

# **ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE**

---

SIXIÈME ANNÉE

N° 9

DÉCEMBRE 1929

---

## **MÉMOIRES ORIGINAUX**

---

### **DE LA NATURE ET DU RÔLE PHYSIOLOGIQUE DU REVÊTEMENT DES ALVÉOLES PULMONAIRES**

par

**L. BARD**

---

Jusqu'à ces dernières années, les descriptions anatomiques ne mettaient pas en doute l'existence, sur la face interne des alvéoles pulmonaires, d'un revêtement épithélial spécialisé, dont les propriétés étaient adaptées à ses fonctions particulières, suivant la règle générale des structures viscérales. Plus récemment, de nombreux histologistes ne veulent plus voir dans les éléments constitutifs de ce revêtement que des formations de nature conjonctive, ou se rattachant au système réticulo-épithélial, ce nouveau venu très envahissant des descriptions histologiques.

On peut être surpris par le succès que paraît rencontrer cette conception nouvelle, alors qu'elle est manifestement en désaccord avec les lois

les plus évidentes de la physiologie générale. Le rattachement au tissu conjonctif du revêtement des alvéoles pulmonaires équivaut, en effet, à admettre que le poumon exerce sa fonction primordiale, et bien spécialisée, sans le secours d'aucune espèce cellulaire adaptée à ce rôle particulier, conception qui ferait de cet organe une exception unique dans l'économie. Je saurais d'autant moins, pour ma part, souscrire à une pareille conséquence que je suis très convaincu que, de même que la clinique est le guide le plus sûr des recherches anatomo-pathologiques, la physiologie est le guide le plus sûr des recherches d'anatomie normale; rien de ce qui heurte l'une ou l'autre de ces deux disciplines ne repose sur des bases bien solides et ne saurait être accepté sans avoir été soumis à un contrôle sévère.

Les travaux et les recherches qui ont conduit à cette nouvelle manière de voir sont si nombreux et si complexes, que j'aurais reculé devant les difficultés de leur étude si celle-ci n'avait été rendue facile par une revue du professeur Coutières et par les articles de R. Huguenin, Foulon et Delarue, et du professeur Policard, qui, se complétant les uns par les autres, permettent de prendre sans effort une connaissance suffisante des données du problème en cause.

La revue du professeur Coutières envisage principalement l'anatomie comparée (1); l'article du docteur Huguenin (2) est un travail original, fait avec la collaboration de deux de ses collègues, dans le laboratoire du professeur Roussy, qui, tout en étudiant la question dans son ensemble, repose essentiellement sur des constatations anatomo-pathologiques. Le professeur Policard, qui s'était déjà occupé de ce problème en 1926, dans le *Bulletin d'Histologie appliquée*, lui a consacré tout dernièrement, dans la *Presse Médicale*, un article qui met au point avec une grande précision et une grande clarté les conceptions nouvelles; conceptions auxquelles il se rallie pour sa part sans hésitation (3), mais non sans quelques réserves, puisqu'il reconnaît que la « discussion reste ouverte sur la nature de cet élément excessivement paradoxal, suivant l'expression de Guieysse-Pélissier ».

Je ne me propose nullement d'exposer, ni même d'analyser tous les détails et tous les développements, quelque intéressants qu'ils soient, que contiennent ces articles; je voudrais simplement, à leur lumière et sur la base des renseignements qu'ils apportent sur l'ensemble des travaux

(1) COUTIÈRES : « Revue générale : Histophysiologie du poumon » (*Biologie Médicale*, mars 1926).

(2) R. HUGUENIN, P. FOULON et J. DELARUE : « Le revêtement de l'alvéole pulmonaire, ses destinées pathologiques » (*Annales d'Anatomie pathol. et d'Anatomie médico-chirurg.*, 1<sup>er</sup> juillet 1929, p. 775).

(3) POLICARD : « Les nouvelles théories sur la disposition de la surface respiratoire pulmonaire » (*Presse Médicale*, n° 80, 5 oct. 1929, p. 1293).

en cause, montrer que, si ces derniers ont apporté quelques modifications et quelques précisions à la description histologique des alvéoles, ils n'autorisent nullement à repousser la réalité de la spécificité anatomique et fonctionnelle du revêtement de leur surface interne.

## I

Le revêtement de l'alvéole, tout le monde est d'accord sur ce point, se présente sous deux aspects différents, suivant les régions envisagées : au niveau des bourrelets saillants que fait le réseau capillaire, on constate une couche extrêmement mince, qui suit les vallonements de la surface, privée de noyaux, de granulations, de chromatine, de tout ce qui pourrait lui donner un caractère protoplasmique ; par contre, dans les régions constituées par les criques du réseau capillaire, apparaissent, dans des sortes de nids, de *petites cellules granuleuses*, occupant environ le cinquième de la surface totale et se continuant plus ou moins nettement avec les *plaques anucléées* qui les entourent.

Depuis qu'Eberth a montré que la méthode d'imprégnation par les sels d'argent développait sur ces plaques anucléées des lignes sinueuses, tout à fait analogues à celles qu'elle dessine sur les endothéliums des séreuses et des vaisseaux, on a considéré ces lignes comme apportant la preuve de la présence de cellules dont elles marquaient les limites. Le caractère de membrane épithéliale du revêtement alvéolaire n'a dès lors, pendant longtemps, plus été mis en doute ; les divergences ne portaient que sur les modalités de la formation des plaques anucléées : étalement et amincissement extrême des cellules fondamentales, ou disparition des noyaux des cellules situées au niveau des saillies vasculaires.

Les travaux récents, auxquels j'ai fait allusion au début de cet article, se sont pour la plupart attachés à combattre tout à la fois non seulement le caractère cellulaire des plaques anucléées, mais encore l'autonomie et même la continuité du revêtement lui-même ; d'autres ont contesté simplement la nature épithéliale des cellules granuleuses et cherché à en faire, soit de simples cellules conjonctives, soit des histiocytes du système réticulo-endothélial. D'après Policard, les histologistes seraient maintenant assez généralement d'accord sur la discontinuité du revêtement en dehors des cellules granuleuses, voire même sur son caractère illusoire, alors que les avis resteraient beaucoup plus partagés sur le caractère épithélial ou mésenchymateux des petites cellules granuleuses.

Il importe, comme le fait Policard lui-même, d'envisager séparément les deux questions, connexes, mais, somme toute, quelque peu indépen-

*dantes de l'existence du revêtement en plaques et de la nature des petites cellules.*

Sur la première partie du problème, Policard ne montre aucune hésitation. Pour lui, la présence de ce revêtement dans les intervalles des cellules est une pure illusion : « Le stroma du poumon est en contact direct avec l'air à leur niveau, le tissu conjonctif y est à nu et la surface respiratoire est assimilable à une plaie à vif. » On ne saurait être plus formel, mais les autres observateurs sont moins affirmatifs et, s'ils contestent le caractère cellulaire et la nature épithéliale de ce revêtement, la plupart admettent néanmoins l'existence d'une couche membraniforme extrêmement mince, absolument transparente, sorte de vernis extérieur à la paroi des capillaires, venant s'ajouter à leur couche endothéliale pour séparer leur contenu de l'air alvéolaire. Les capillaires sanguins sont en dedans d'elle, et les cellules granuleuses y sont incluses ou reposent sur elle.

Policard lui-même admet que « la question de prolongements membraniformes des petites cellules nucléées, recouvrant une partie de la surface des alvéoles, doit être réservée ». De plus, il est bien obligé de reconnaître la présence des lignes dessinées par l'imprégnation des sels d'argent sur toute cette surface, distinctes de celles de l'endothélium des vaisseaux sous-jacents. S'il se base sur les irrégularités de ces lignes, leurs culs-de-sac, leur discontinuité, pour refuser d'y voir des limites cellulaires, il ne peut leur refuser tout substratum quelconque ; s'il déclare qu'on ne peut dire avec certitude à quoi elles sont dues, il pense néanmoins que « ce sont peut-être des plissements très fins, ou des coagula filamenteux de nature protéique, ou des débris cellulaires ». Leur constance à l'état parfaitement normal ne permet assurément pas d'en faire de simples débris cellulaires ; seules les deux autres hypothèses seraient soutenables, mais l'une et l'autre impliquent l'existence d'un revêtement quelconque de la paroi des capillaires, seul capable d'être le siège des plissements ou des coagula filamenteux envisagés.

On voit par ces détails que, si la nature du revêtement peut être discutable, il n'en est pas de même de son existence ; d'autre part, si sa fragilité et son extrême minceur rendent difficile la constatation histologique de sa continuité, celle-ci n'en résulte pas moins du fait qu'il est évident que ce revêtement n'est là que parce qu'il a un rôle à remplir, et qu'il est également manifeste qu'il ne saurait le remplir avec des solutions de continuité.

Sans même invoquer la donnée que le tissu conjonctif n'est nulle part au contact direct de l'extérieur, il est facile de se rendre compte que *l'existence d'un revêtement spécifique de la surface intra-alvéolaire du réseau capillaire du poumon répond à une nécessité physiologique, bien*



loin qu'elle soit en opposition, comme le pense Policard, avec « l'extraordinaire facilité des échanges gazeux entre le sang des capillaires et l'air alvéolaire ». Sans aller, en effet, jusqu'à attribuer ces échanges à des phénomènes sécrétoires, comme quelques physiologistes l'ont fait, on ne saurait admettre cependant qu'ils sont exclusivement dominés par les simples lois physiques de la tension des gaz; ils sont également soumis à des lois vitales qui leur sont particulières, qui régissent par exemple la constance du sens de passage de l'oxygène et de l'acide carbonique, sens qui résiste dans de larges limites aux variations accidentelles, parfois considérables, de leurs tensions réciproques.

Ici, comme partout où se font des échanges entre des tissus adjacents, les frontières de ces tissus ne sont ni de simples barrières, ni de simples ouvertures, mais bien des *filtres électifs*, qui choisissent, qui dirigent et qui dosent tous les passages. Si, sur la surface respiratoire, ce rôle était rempli uniquement par la paroi des capillaires, les échanges devraient obéir aux mêmes lois que ceux qui ont lieu, pour assurer la nutrition des tissus, entre le sang des capillaires et les espaces interstitiels qui les entourent, ce qui n'est nullement le cas : non seulement les échanges pulmonaires sont purement gazeux, alors que les échanges tissulaires portent aussi sur des colloïdes, des sels minéraux et des liquides, mais encore la surface respiratoire, qui capte et élimine des éléments gazeux, possède, de plus, une puissance d'absorption des liquides telle qu'elle absorbe énergiquement les solutions salines, comme le sable absorbe l'eau, disait Claude Bernard. Pour que la frontière qui sépare le sang des capillaires de l'air alvéolaire diffère aussi profondément de celle qui sépare le sang des capillaires des tissus interstitiels, il faut que la couche endothéliale de ces capillaires ne soit pas seule à la constituer et qu'elle *soit doublée par une couche spécifiquement pulmonaire*, qui n'est autre que le revêtement de la surface interne des alvéoles qui nous occupe.

Si les constatations anatomiques et physiologiques, qui ont été invoquées contre l'existence de ce revêtement, ne justifient pas les conclusions qu'on a voulu en tirer, *il n'en est pas de même des faits et des arguments, beaucoup plus décisifs, que les mêmes histologistes opposent à la donnée de la constitution de ce revêtement par une couche de cellules qui auraient perdu leur noyau au cours de leur adaptation fonctionnelle*. Les irrégularités et les lacunes des prétendues limites cellulaires, l'absence de toute granulation et de tout caractère protoplasmique, constituent déjà des présomptions d'autant plus importantes que les plaques sont d'une minceur de laquelle n'approchent aucune autre cellule que celles des endothéliums des séreuses; l'absence de tout indice de pycnose dans les noyaux des cellules persistantes, de toute forme de transition entre les cellules et les plaques anucléées, même dans le poumon fœtal

au moment de la transformation de l'épithélium des alvéoles, sont tout autant de raisons qui ne permettent pas de faire dériver les plaques anucléées de cellules épithéliales préexistantes par le simple mécanisme de leur amincissement et de la disparition de leurs noyaux.

Par contre, si l'on ne doit plus admettre que les zones de plaques anucléées de la surface respiratoire soient constituées par une couche de corps cellulaires extrêmement minces, il n'en résulte nullement pour cela qu'elles ne soient pas à même de remplir un rôle physiologique spécialisé, ni même qu'elles ne soient pas placées sous un contrôle cellulaire. Il reste, en effet, que ces plaques ne sont autre chose, sous l'aspect d'expansions membraniformes, qu'un produit des cellules nucléées, qui constitue un cas particulier des édifications d'origine cellulaire que j'ai, il y a trente ans, proposé de réunir sous le nom général de substances dérivées, intermédiaires par lesquels tous les tissus spécialisés apportent leur contribution particulière à la physiologie collective de l'organisme (1).

Si l'on considère, en effet, le rôle des divers tissus, en se plaçant au point de vue de leur physiologie générale, il est frappant de constater que les corps cellulaires, aussi bien leur noyau que leur protoplasma, ne présentent que des différences morphologiques ou structurales peu importantes et sans grand rapport avec leur rôle physiologique propre, alors que l'on trouve dans l'intérieur des cellules, ou à côté d'elles, des formations particulières dont les caractéristiques sont, au contraire, en rapport étroit avec la fonction dévolue à chaque tissu, de telle sorte que les différences physico-chimiques importantes qui séparent les divers tissus adultes, ne s'accusent en réalité qu'entre les productions secondes de la vie des cellules, entre leurs substances dérivées.

De là résulte la donnée générale que le rôle direct des cellules est uniquement de réaliser l'édification des substances dérivées qui leur sont propres, de les entretenir en bonne forme et d'assurer leur remplacement, alors que ce n'est qu'indirectement, par l'intermédiaire de ces substances dérivées, que les cellules réalisent leur apport à la vie collective de l'être métazoaire dont elles font partie. « Les cellules osseuses ne sont ni plus dures ni plus résistantes que celles des autres tissus, les cellules conjonctives ne sont pas plus élastiques ; seule l'osséine, la fibrine ou les fibres élastiques jouissent de ces propriétés ; le noyau, le protoplasma même, des cellules glandulaires ne partagent pas les propriétés chimiques des sécrétions qu'elles forment. Pour reconnaître le caractère tout à fait général de cette loi, il suffit de se rendre compte que les substances dérivées, créées par les cellules, peuvent, suivant les cas ou suivant les

(1) L. BARD : *La spécificité cellulaire. Ses conséquences en biologie générale*, collection Scientia, Carré et Naud, Paris, 1899.

tissus, et sans que rien soit changé pour cela à leur signification générale, être excrétées et devenir extracellulaires, comme dans les exemples précédents; ou rester incluses dans le corps de la cellule, baignant dans le protoplasma qui doit assurer leur nutrition, comme dans les muscles ou les nerfs périphériques. Les cellules musculaires en elles-mêmes ne sont pas plus contractiles, les cellules de la gaine de Schwann pas plus isolantes que les cellules des autres tissus; ces propriétés n'appartiennent qu'aux bâtonnets contractiles et à la myéline, que ces cellules ont édifiés, tout en les conservant en dedans d'elles. La situation intra ou extraprotoplasmique est si peu un caractère essentiel des substances dérivées, qu'il en existe qui, suivant les espèces animales, c'est-à-dire suivant le degré de perfectionnement de la fonction qu'elles assurent, peuvent s'édifier soit dans l'intérieur du protoplasma, soit en dehors de lui, comme c'est le cas par exemple de l'hémoglobine du tissu sanguin.

« Si l'on a pu méconnaître l'assimilation étroite des substances *intercellulaires* et des substances dérivées *intracellulaires*, c'est qu'on a voulu considérer à tort quelques-unes des secondes comme de simples adaptations du protoplasma, alors qu'il fallait y voir de véritables édifications au même titre que pour les premières. Cette loi me paraît si générale et si absolue, que je n'hésite pas à l'appliquer au système nerveux central comme aux autres tissus, bien que l'évidence soit ici moins frappante; les fonctions nerveuses les plus hautes ne sont pas plus exercées directement par les cellules de l'écorce que la résistance ne l'est par les cellules des tissus de charpente; elles sont uniquement assurées par les substances dérivées de ces cellules, substance granuleuse intercellulaire et substances intracellulaires diverses qui fournissent les prolongements fonctionnels des cellules, sans se confondre avec le protoplasma proprement dit (1). »

Depuis l'époque déjà lointaine à laquelle j'ai émis cette manière de voir, elle n'a pas, que je sache, attiré l'attention; elle n'a fait l'objet ni d'approbations ni de contradictions, on s'est contenté de l'ignorer. Par contre, je lui suis moi-même toujours resté fidèle et j'en ai constaté à de multiples reprises toute la valeur. Si l'on en fait application au problème particulier du revêtement des alvéoles, on comprend facilement que les plaques anucléées constituent précisément une de ces substances dérivées, créées par les cellules fondamentales pour remplir le rôle physiologique dévolu au tissu considéré: dans l'espèce, le rôle de filtre électif des échanges gazeux entre le sang des capillaires et l'air alvéolaire, d'où la disposition en plaques lamelliformes imposée par les besoins fonctionnels, *plaques découpées elles-mêmes en mosaïque pour permettre*

(1) L. BARD, *loc. cit.*, p. 71.

*leur adaptation plus souple aux changements incessants de la surface.* Les cellules étaient non seulement, suivant la loi générale, incapables d'exercer ce rôle directement, mais encore leur épaisseur lui eût porté obstacle, si elles n'avaient été soigneusement reléguées dans les criques intercapillaires où les échanges n'avaient pas à intervenir.

Il est permis de penser que le rôle physiologique du revêtement des alvéoles n'aurait pas soulevé les mêmes objections, ni rencontré les mêmes difficultés à se maintenir, si les histologistes, qui ont rompu avec les conceptions traditionnelles, *au lieu de se laisser obnubiler en quelque mesure par le dogme de l'action physiologique directe des cellules des tissus, s'étaient placés avec moi au point de vue de leur action indirecte par l'intermédiaire de leurs substances dérivées.*

## II

La seconde partie du problème, celle qui porte sur *la nature des petites cellules granuleuses*, apparaît au premier abord plus complexe, mais elle ne l'est en réalité que dans la mesure où elle est obscurcie par les incertitudes des définitions et des classifications des espèces cellulaires.

L'affirmation classique de leur nature épithéliale reposait moins sur leur morphologie qui, comme on le sait, n'est pas un témoignage absolument sûr des potentialités spécifiques, que sur leurs origines apparentes et sur leur participation manifeste à la constitution d'une surface de revêtement en contact direct avec les milieux extérieurs. L'origine endodermique et la nature épithéliale du revêtement bronchique, de même que celles du revêtement des alvéoles du poumon fœtal, ne sont pas douteuses; comme c'est à ce dernier que succèdent les petites cellules granuleuses des alvéoles pulmonaires après l'établissement de la respiration, il était tout naturel de leur attribuer la même origine embryologique et la même nature épithéliale, qui concordent, d'autre part, l'une et l'autre, avec leur situation extérieure et avec leur *caractère de cellules fondamentales d'un tissu qui contrôle l'une des frontières de l'organisme.*

La tendance des histologistes actuels, ou du moins d'un nombre important d'entre eux, à substituer à cette notion de la nature épithéliale et de l'origine endodermique de ces cellules celle de leur nature conjonctive et de leur origine mésenchymateuse, repose de son côté : d'une part, sur l'impossibilité d'établir, par des transitions morphologiques de passage, la filiation directe entre les petites cellules granuleuses et les cellules épithéliales cubiques des alvéoles fœtaux; d'autre part, sur l'attribution à ces mêmes cellules de diverses propriétés, telles que la capacité de phagocytose, que l'on déclare *a priori* être incompatibles

avec la nature épithéliale et ne pouvoir appartenir qu'aux cellules de la série conjonctive ou du système réticulo-endothélial.

*Il importe de distinguer dans ce problème son élément fondamental et essentiel, celui du rôle et de la signification physiologiques des cellules en cause, de son élément presque purement verbal, celui de la dénomination qu'il peut y avoir lieu de leur attribuer dans la classification des espèces cellulaires, classification dont l'indétermination est la principale source des divergences.*

Sur le premier point, il devrait être assez facile de se mettre d'accord pour reconnaître à ces cellules le rôle et la signification de *cellules fondamentales de la surface respiratoire qui contrôle les échanges gazeux*, c'est-à-dire qui assure la fonction essentielle et primordiale du poumon. On ne saurait douter, en effet, que l'accomplissement de cette fonction appartient à la surface d'étalement du réseau capillaire dans les alvéoles, et, après les développements dans lesquels je suis entré dans la première partie de cette étude, on ne peut pas méconnaître davantage que *le pavage en plaques anucléées de cette surface est l'instrument anatomique de sa fonction* ; d'autre part, les petites cellules granuleuses des criques intercapillaires étant le seul élément cellulaire de ce revêtement, c'est à elles seules que l'on peut rapporter la création et l'entretien de leurs substances dérivées, ainsi que le contrôle nécessaire de leur fonctionnement, en vertu des lois d'histophysiologie générale exposées plus haut.

« L'impression d'ensemble que donnent les travaux actuels sur la physiologie de cet organe, est que tout ce qui est spécifiquement pulmonaire est l'œuvre des éléments cellulaires autochtones » ; telle est la déclaration par laquelle Coutières termine l'étude très fouillée qu'il a faite de l'histophysiologie du poumon, déclaration qui en précise la conclusion. Ces *éléments cellulaires autochtones ne peuvent être que ceux du tissu de revêtement des alvéoles*, et, par là, on est en droit de conclure que l'auteur les rattache sinon nommément à la famille épithéliale, du moins à celle des tissus dont la spécificité fonctionnelle particulière est à la base de leur rôle physiologique ; il les écarte par là même des tissus conjonctifs qui, suivant la vieille formule de Ranvier, « séparent et unissent » les autres tissus, sans exercer par eux-mêmes aucune fonction viscérale spécialisée.

Si les échanges gazeux constituent l'action essentielle et la plus spécifiquement pulmonaire que doivent assurer les éléments cellulaires autochtones, *il n'en résulte pas pour cela qu'il ne puisse pas coexister avec cette action principale des actions secondaires, plus ou moins distinctes, qui sont aussi en quelque mesure spécifiquement pulmonaires, et qui peuvent être assurées par des éléments autochtones*. Tel est assurément le cas de l'action lipopexique et lipodiérétique du poumon, tel est aussi

celui de la phagocytose des déchets cellulaires, des précipités pigmentaires, ou des poussières extérieures parvenues jusqu'aux alvéoles, dont l'élimination s'impose au même titre.

La plupart des organes exercent ainsi plusieurs fonctions parallèles : tantôt il s'agit de fonctions accessoires, connexes à la fonction principale ; tantôt, au contraire, de fonctions distinctes exercées soit par des cellules différentes, comme dans les glandes à double sécrétion exo- et endocrinienne, soit par les mêmes cellules, comme dans le foie. Il est vraisemblable qu'il en est de même pour la fonction pulmonaire ; aucune raison ne s'oppose *a priori* à ce que des actions différentes soient assurées par les mêmes cellules, pourvu qu'elles possèdent dès l'origine les potentialités nécessaires ; mais, également, aucune raison ne s'oppose à ce qu'elles soient assurées par des espèces cellulaires distinctes et simplement juxtaposées ; c'est une question d'espèces et de cas particuliers que l'observation directe est seule à même de résoudre.

En ce qui concerne la fonction pulmonaire et le rôle des cellules du revêtement des alvéoles, cette observation directe est des plus difficiles et sa solution définitive est loin de pouvoir être considérée comme acquise. Il est facile de s'en convaincre par la lecture attentive de l'excellent travail de Huguenin, Foulon et Delarue, qui expose avec une grande précision tous les éléments du problème actuellement connus. Quand, au cours de recherches expérimentales, on constate, dans les alvéoles ou dans leurs parois, des cellules contenant des poussières ou des éléments graisseux en voie de lipolyse, il est fort difficile, sinon tout à fait impossible, de reconnaître l'origine réelle de ces cellules : endothélium vasculaire, histiocytes venus du tissu conjonctif, leucocytes émigrés, tissu réticulo-endothélial local, épithélium alvéolaire, sont les différentes origines qui ont été tour à tour proposées sans que l'accord ait pu se faire sur la part qui peut revenir à chacune d'elles. La confusion devient encore plus grande dans les processus inflammatoires, dans lesquels des cellules proliférées de toutes origines forment de tels amas que, suivant l'expression de Coutières, les interprétations adverses ont beau jeu, parce qu'il devient « absolument impossible de s'y reconnaître ».

En présence de toutes ces difficultés, Huguenin et ses collaborateurs, après avoir reconnu que l'énigme réside toujours dans la détermination précise de l'origine des diverses cellules, ajoutent qu'il est peut-être déraisonnable de vouloir à toute force les faire entrer dans un de nos cadres tissulaires, lesquels risquent « d'être en grande partie artificiels ». Ils arrivent à se demander, « si, à vrai dire, le problème mérite bien qu'on dépense tant d'activité à le résoudre. Quelle importance peut-il bien y avoir en pratique, et dans l'état actuel de nos connaissances, à ce qu'on étiquette cette cellule « épithéliale » ou « conjonctive ». Il n'est peut-être



pas indispensable de mettre une étiquette précise sur un élément cellulaire pour juger de son importance en pathologie ».

Policard, l'adversaire le plus déclaré du revêtement alvéolaire, reconnaît de son côté, comme nous l'avons déjà vu, que la discussion reste encore ouverte sur sa nature. Car, si « de solides raisons doivent le faire considérer comme de nature conjonctive, aucune des raisons invoquées n'est cependant formelle ».

### III

Je ne saurais accepter pour ma part, ni la conclusion décourageante de Huguenin, lorsqu'il se demande si le problème vaut bien toute la peine qu'on se donne pour le résoudre, ni la confiance de Policard, qui paraît attendre de nouvelles recherches, poursuivies dans les mêmes voies, la solution du problème restant posé dans les mêmes termes. *Il ne me semble pas que les recherches déjà faites soient insuffisantes et qu'il y ait besoin pour se prononcer de nouveaux entassements de faits similaires; la solution est à attendre bien plutôt des progrès de leur interprétation.*

Les discussions sont en réalité par trop dominées par des notions d'anatomie générale qui ne sont que la survivance attardée de conceptions archaïques qui devraient être abandonnées depuis longtemps. On est exclusivement préoccupé par l'opportunité de choisir : pour la nature des tissus envisagés, entre leur rattachement à la série conjonctive ou à la série épithéliale ; pour leur origine embryologique, entre la provenance mésenchymateuse ou la provenance endodermique, comme si c'était encore là l'essentiel des problèmes histologiques, la base fondamentale dont dérivent toutes les propriétés des tissus en cause et toutes les lois de leur comportement pathologique. Nul ne le contestait, il est vrai, il y a quarante-cinq ans, lorsque l'étude des tumeurs m'a permis d'introduire, pour la première fois dans la science, *la loi de la spécificité cellulaire*, poussée jusqu'à la formule « *omnis cellula e cellula ejusdem naturæ* » (1). L'indifférence cellulaire absolue de Virchow, encore le plus généralement admise, commençait à peine à faire place, sous l'influence de la théorie de Remack sur les trois feuilletts de l'embryon, à ce que l'on pourrait appeler une spécificité relative, très relative d'ailleurs, puisqu'elle se bornait à la séparation de deux familles de tissus : la famille conjonctive et la famille épithéliale, née la première du feuillet moyen, la seconde des deux feuilletts extérieurs ; séparation

(1) L. BARD : « Anatomie pathologique générale des tumeurs ; leur nature et leur classification physiologique » (*Archives de Physiologie*, 1885, I, pp. 247-265).



permettant même, à titre exceptionnel il est vrai, les passages d'une famille à l'autre, mais dans l'intérieur de chacune desquelles toutes les transformations, toutes les métaplasies étaient admises ; les différenciations cellulaires ne provenant, croyait-on, que des adaptations provoquées par les tropismes et les tactismes subis par les tissus, non seulement au cours de leur développement embryologique, mais encore à toutes les étapes de leurs évolutions au cours de la vie.

A ce simple dualisme des tissus, et aux différenciations acquises par les cellules au cours de leur croissance, j'ai opposé le caractère exclusivement héréditaire de ces différenciations et en même temps le nombre indéfini des espèces cellulaires. Si cette loi avait pu passer jusque-là inaperçue, c'est parce que *la filiation directe des cellules est plus ou moins impossible à établir par des constatations de visu, aussi bien dans le développement normal des tissus que dans leurs remaniements inflammatoires*, du fait de leurs mélanges et de leurs variations morphologiques. Seule l'étude des tumeurs pouvait fournir une base efficace à cette étude, parce que *les espèces s'y développent à l'état isolé*, en culture pure en quelque sorte ; parce qu'on les y rencontre à toutes les étapes de leur développement, et que, par le fait des généralisations, on les observe au sein des milieux les plus divers. L'observation m'ayant démontré que tous les types des tissus, toutes leurs variétés mêmes, donnent naissance à une série de tumeurs qui est propre à chacune d'elles et qui ne se confond nullement, à une étude attentive, avec les séries les plus voisines, il m'a été permis d'en conclure que chacun de ces tissus, chacune de leurs variétés, constituent tout autant d'espèces, c'est-à-dire de *types fixes* et incapables de se transformer les uns dans les autres.

Assurément, la loi de la fixité des espèces cellulaires n'empêche, pas plus que celle de la fixité des espèces animales ou végétales, de réunir dans des cadres particuliers celles que rapprochent de réelles affinités ou de grandes similitudes ; les classifications répondent, là comme ailleurs, aux besoins et aux commodités des descriptions, mais la spécificité cellulaire empêche de faire de ces cadres des lits de Procuste, pour quelque espèce que ce soit, *toutes relevant de caractères « sui generis » et pouvant revendiquer une réelle autonomie*.

La spécificité cellulaire, restée encore complètement méconnue pendant d'assez nombreuses années après mes premiers travaux, a fini cependant par prendre son essor et gagner chaque jour plus de terrain ; mais les dogmes sont tenaces et, si elle n'a plus à lutter contre l'indifférence absolue, qui est bien morte, elle a encore à compter avec les obstacles dont les éclectiques parsèment toujours les routes du progrès. Les discussions et les controverses auxquelles a donné lieu le problème du revêtement des alvéoles sont un des nombreux exemples de *la survi-*

vance de l'esprit du dualisme des tissus et du monopole des feuillets.

Dégagée de cette préoccupation, l'étude des petites cellules granuleuses du revêtement des alvéoles doit avoir pour unique objectif la description, aussi précise que possible, des caractères propres de l'espèce, aussi bien morphologiques que fonctionnels; sur ce point, les diverses descriptions sont assez concordantes pour qu'il n'y ait besoin de les compléter que sur le degré de la participation de ces cellules à la lipodiérèse et à la phagocytose, qui, ni l'une ni l'autre, ne constituent d'ailleurs un monopole qui leur soit réservé.

Le problème du rattachement des cellules de ce revêtement à l'un ou à l'autre des cadres tissulaires généraux ne peut être qu'accessoire et contingent, puisque ce rattachement, qui n'est nullement nécessaire, reste en tout cas subordonné à la définition précise de ces cadres eux-mêmes. On ne saurait accepter l'hypothèse de Gueysse-Pélissier, qui veut y voir un épithélium indifférentié, une « cellule d'attente », par laquelle s'expliquerait la possibilité de différenciations éventuelles multiples. Il existe bien, dans l'organisme adulte, des cellules dont les potentialités ne sont pas suffisamment révélées par leur morphologie, mais il ne semble pas qu'il y ait nulle part de cellules d'attente, non plus que de cellules embryonnaires aptes à toutes les évolutions; en tout cas, ce ne pourrait être le cas pour un tissu qui, comme celui du revêtement des alvéoles, remplit une fonction bien définie et certainement arrivée à l'état de développement parfait.

Le rattachement à la série conjonctive du revêtement des alvéoles ne peut invoquer que le rôle que l'on est porté à attribuer aux cellules granuleuses dans les états inflammatoires et dans la production des scléroses pulmonaires, rôle dont la réalité est des plus douteuses, comme nous l'avons vu plus haut, les proliférations cellulaires inflammatoires donnant lieu à des amas « dans lesquels on ne peut se reconnaître ».

Par contre, le rattachement à la série épithéliale de ce revêtement a pour lui : d'une part, son rôle physiologique spécifiquement pulmonaire, qui l'apparente à tous les épithéliums glandulaires ou viscéraux; d'autre part, son rôle de création et de contrôle d'une surface de contact avec l'extérieur, qui l'apparente aux épithéliums de la peau et des muqueuses; enfin sa morphologie, et mieux encore son rôle dans les échanges, qui l'apparentent aux endothéliums des vaisseaux et des séreuses, voire même des glomérules du rein, pour lesquels il serait légitime de faire une catégorie particulière, celle des *épithéliums des surfaces d'échanges*. On peut ajouter à ces premiers motifs le fait que les néoplasmes primitifs du poumon, aussi bien ceux d'origine alvéolaire que ceux d'origine bronchique, présentent les caractères morphologiques des tumeurs épithéliales.

Épithéliums glandulaires, épithéliums de revêtement des muqueuses et endothéliums de revêtement des surfaces d'échanges répondent également à la définition initiale des épithéliums, qui ne repose, d'après Ranvier, que sur trois caractères : la disposition en couches de revêtement, la soudure des cellules et l'absence de vaisseaux. L'assimilation des endothéliums des vaisseaux et des séreuses aux épithéliums proprement dits ne se heurte qu'à l'origine mésodermique des premiers; mais outre qu'il ne s'agit pas là d'une raison péremptoire, celle-ci n'est rien moins que certaine pour le revêtement des alvéoles, auquel sa situation topographique et sa succession *in situ* à l'épithélium fœtal semblent bien assigner une origine endodermique.

L'absence de tout indice de filiation avec l'épithélium des dernières ramifications bronchiques, généralement invoquée contre cette origine, n'a pas à entrer en ligne de compte, parce qu'il s'agit là, en réalité, de deux espèces cellulaires absolument indépendantes, la morphologie et la fonction de l'épithélium bronchique ne présentant aucune similitude avec celles du revêtement endothélial.

Les incertitudes qui pèsent sur le mode de disparition et de transformation de l'épithélium fœtal alvéolaire sont plus importantes, mais ne sauraient constituer une raison formelle, parce que les cellules du revêtement définitif peuvent naître soit d'une même cellule nodale que le premier, soit d'un élément embryonnaire déjà séparé, mais pouvant facilement passer inaperçu du fait qu'il ne réalise son développement et sa différenciation que lors de l'établissement de la respiration définitive, après la naissance.



En résumé, la couche de revêtement des alvéoles, dont la *cellule fondamentale* est représentée par les petites cellules granuleuses des criques intercapillaires, et la *substance dérivée, fonctionnellement active*, constituée par les plaques anucléées intercellulaires, relève, comme tous les autres tissus, d'une *espèce cellulaire « sui generis »*, caractérisée par sa fonction respiratoire, plus encore que par sa morphologie. Bien distincte, du fait de son autonomie et de son rôle spécifique, aussi bien du tissu conjonctif que du tissu réticulo-endothélial, cette espèce est assez voisine des épithéliums de revêtement des muqueuses, et plus encore des endothéliums des vaisseaux et des séreuses, pour qu'il soit justifié de la placer avec eux sous une même rubrique générale, sans que ce rapprochement dans un même cadre puisse toutefois aller jusqu'à imposer des limites à ses capacités particulières.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE  
DE MARSEILLE : PROFESSEUR ROMIEU.

---

## **SUR L'EMBRYOLOGIE DU SINUS MAXILLAIRE**

par

**Edmond AUBERT**

---

Notre étude de l'embryologie du sinus maxillaire (1) s'est attachée à ces quatre points successifs :

- 1° Recherche de la date d'apparition du sinus maxillaire ;
- 2° Evolution du sinus maxillaire ;
- 3° Mode d'accroissement du sinus maxillaire osseux ;
- 4° Aspect morphologique du sinus.

### **I. — RECHERCHE DE LA DATE D'APPARITION DU SINUS MAXILLAIRE.**

Les auteurs ont émis de tous temps des opinions diverses. Portal, en 1778, pensait que « les sinus de la face sont si petits dans un enfant de neuf mois, qu'on peut à peine les apercevoir, si on en excepte les sinus maxillaires qui sont assez grands pour contenir une petite fève ». Portal battait ainsi en brèche les idées de ses contemporains sur l'apparition tardive, après la naissance, du sinus maxillaire. Jamin, en 1840, soutenait encore que le sinus maxillaire n'existe pas chez l'enfant à terme :

(1) Cette étude fut entreprise sur les conseils de M. le professeur Romieu, qui a bien voulu mettre son laboratoire à notre disposition et suivre toutes les étapes de nos travaux. Notre première pensée sera donc pour lui exprimer notre vive gratitude.

« Le maxillaire supérieur n'offre point de cavité, qu'on nomme sinus, ce qui explique son peu de hauteur à cet âge. »

En 1862, dans sa thèse inaugurale, Tillaux soutient « qu'il n'y a pas de doute pour le sinus maxillaire. Il existe à la naissance, sous forme d'une petite fente antéro-postérieure ; il s'accroît peu dans les premières années de la vie, augmente d'une manière beaucoup plus sensible à l'époque de la puberté ». Köllifer enfin, dans son *Traité d'Embryologie*, en 1882, admet que « les cornets se montrent déjà au second mois, sous forme de bourgeonnements cartilagineux..., au troisième mois, le labyrinthe est déjà bien accusé dans toutes ses parties essentielles, mais il lui manque encore tous les sinus accessoires, tels que les sinus frontaux, antrum Highmori, sinus sphénoïdaux et ethmoïdaux ». Et plus loin : « ces cavités, d'après mes observations, naissent de la même façon que toutes les lacunes qui se constituent par résorption d'os ; la plus hâtive de ces formations est celle des sinus ethmoïdaux et de l'antrum Highmori, dont la première ébauche se montre déjà chez un fœtus de six mois ».

Ces quelques citations témoignent de l'incertitude des différents auteurs sur la date exacte d'apparition du sinus maxillaire. Ce point d'embryologie nous a semblé particulièrement intéressant à élucider et, par la méthode des coupes en série, le sinus maxillaire nous est apparu dès la douzième semaine.

Ces recherches ont été faites sur plusieurs embryons humains (de six, huit, dix et douze semaines). Nous avons fait un choix parmi les coupes et voici leur interprétation.

1° *Coupes transversales d'un embryon humain de six semaines (vertex-coccyx : 15 millimètres)*. — De toutes ces coupes, qui intéressent le massif facial à différents niveaux (fig. 1 et fig. 2), la coupe C nous paraît la plus caractéristique et représente l'ébauche des fosses nasales. Au stade de 15 millimètres, celles-ci commencent à se dessiner. Elles apparaissent sous la forme de deux fentes étroites, les fossettes olfactives, obliques en arrière, en dehors et en haut. Ces fossettes sont limitées en dedans par le bourgeon nasal interne, en dehors par le bourgeon nasal externe. Les parois de ces fossettes sont irrégulières ; l'externe est plus particulièrement sinueuse ; les crêtes et les dépressions qui se dessinent sont l'indice des futurs cornets et méats, mais il n'existe pas la moindre ébauche de sinus maxillaire.

2° *Coupes frontales d'un embryon humain de huit semaines (vertex-coccyx : 22 millimètres)*. — Ces coupes (fig. 3), beaucoup plus instructives, nous montrent l'ébauche des cornets et des méats. Les contours

des fosses nasales se précisent. Elles apparaissent sous forme de cavités irrégulières, triangulaires, à grand axe légèrement oblique en bas et en dehors. Leur sommet confine à la concavité de la voûte cartilagineuse,

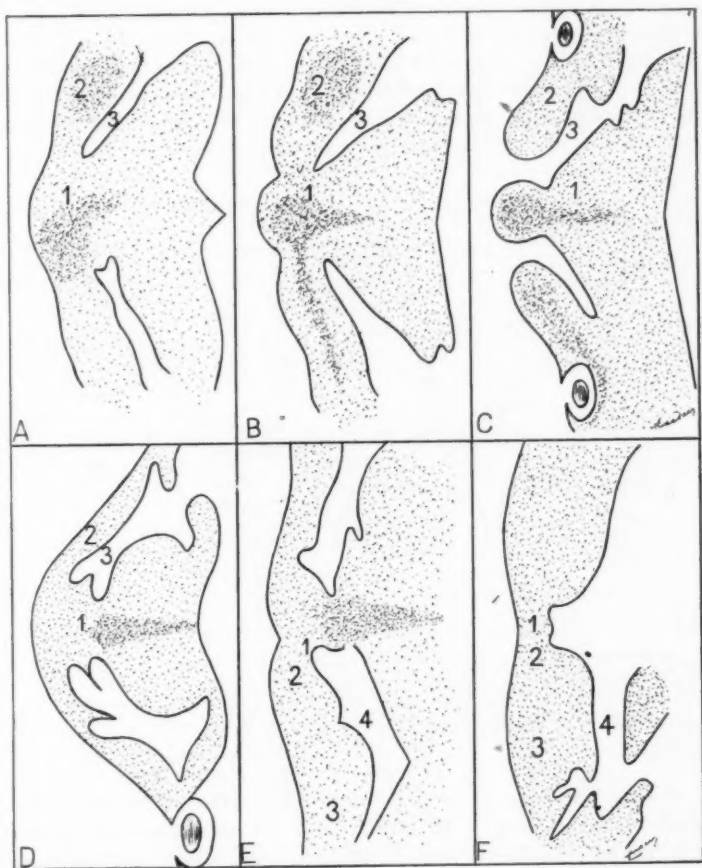


FIG. 1. — Coupes transversales du massif facial d'un embryon humain de six semaines (vertex-coccyx : 15 millimètres).

A, B, C. (1, bourgeon nasal interne; 2, bourgeon nasal externe; 3, fossette olfactive). — D. (1, bourgeon nasal interne; 2, bourgeon nasal externe; 3, fossette olfactive). — E, F. (1, bourgeon nasal interne; 2, procès globulaires du bourgeon nasal interne; 3, bourgeon maxillaire supérieur; 4, sillon lacrymal).

future lame criblée. Leur base fait défaut; la voûte palatine n'est pas encore formée et les fosses nasales communiquent avec la cavité buccale. La paroi interne, à peu près verticale, régulière, s'applique contre le septum cartilagineum : future cloison des fosses nasales. La paroi externe oblique en bas et en dehors, s'adosse au cartilage nasal latéral; elle est très sinueuse, présente des monticules et des creux, ébauches des cornets et des méats correspondants. L'une de ces dépressions, plus marquée en regard de l'orbite, indique l'emplacement du futur méat moyen. C'est en ce point qu'apparaîtra le diverticule muqueux du sinus maxillaire, mais, à ce stade, il n'en existe pas encore le moindre indice.

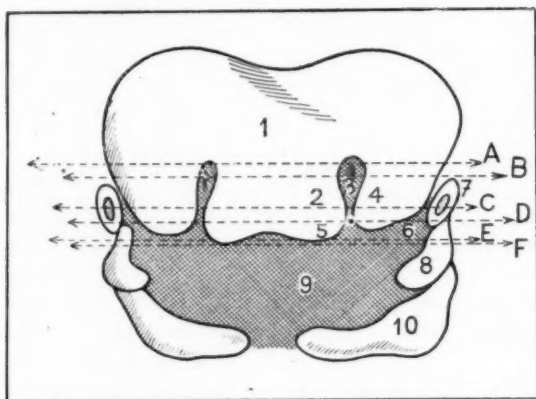


FIG. 2. — Schéma destiné à montrer le niveau des différentes coupes.

1, bourgeon frontal; 2, bourgeon nasal interne; 3, fossette olfactive; 4, bourgeon nasal externe; 5, processus globulaire du bourgeon nasal interne; 6, sillon lacrymal; 7, œil; 8, bourgeon maxillaire supérieur; 9, cavité buccale; 10, bourgeon maxillaire inférieur.

3° Coupes frontales du massif facial d'un embryon humain de dix semaines (vertex-coccyx : 48 millimètres). — Sur une coupe (fig. 4) choisie parmi les plus caractéristiques, les fosses nasales séparées de la cavité buccale apparaissent dans tous leurs détails. Les cornets et les méats sont nettement individualisés. Les cornets sont plus saillants à l'intérieur de la cavité et leurs axes cartilagineux se dessinent. Les méats se creusent et tout particulièrement le méat moyen, dont le fond émet un diverticule muqueux : premier indice du sinus maxillaire, qui va désormais s'accroître progressivement.



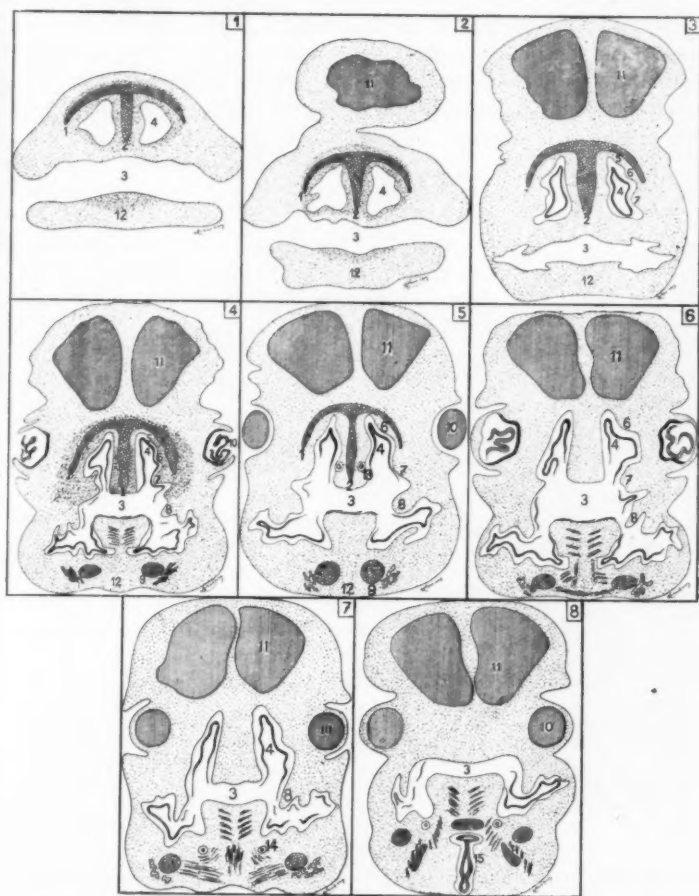


FIG. 3. — Coupes frontales des fosses nasales d'un embryon humain de huit semaines (vertex-coccyx : 22 millimètres).

Les coupes sont numérotées de 1 à 8 en allant d'avant en arrière et la légende qui suit leur est commune.

- 1, capsule cartilagineuse des fosses nasales; 2, septum cartilagineux; 3, cavité buccale; 4, cavité des fosses nasales; 5, ébauche du cornet supérieur; 6, ébauche du cornet moyen; 7, ébauche du cornet inférieur; 8, lame palatine; 9, cartilage de Meckel; 10, œil; 11, encéphale; 12, mâchoire inférieure; 13 (dans la figure 5), organe de Jacobson; 14 (dans la figure 7), lumière de l'artère linguale; 15 (dans la figure 8), cartilages du larynx.

4° Coupes frontales des fosses nasales d'un embryon humain de douze semaines (vertex-coccyx : 700 millimètres). — Les fosses nasales sont formées. Leur squelette cartilagineux est ainsi constitué : en dedans, le septum, qui se termine en haut par l'apophyse crista galli et envoie latéralement deux ailerons cartilagineux des cornets, cartilage nasal latéral, coque cartilagineuse du sinus maxillaire. Le sinus (fig. 5) est,

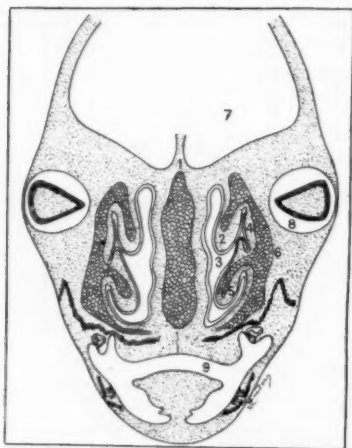


FIG. 4. — Coupe frontale des fosses nasales d'un embryon humain de dix semaines (vertex-coccyx : 48 millimètres).

- 1, septum cartilagineux ; 2, cornet moyen ; 3, méat moyen ; 4, ébauche du sinus muqueux ; 5, cornet inférieur ; 6, capsule cartilagineuse des fosses nasales ; 7, cavité cérébrale ; 8, orbite ; 9, cavité buccale.

en effet, bien distinct et constitue un diverticule muqueux du méat moyen. Un sinus cartilagineux entoure même le sinus muqueux qui se coiffe, comme d'une coque, d'une partie de la capsule qu'il refoule devant lui. Suivant le niveau des coupes, la cavité du sinus se présente sous différents aspects. Sur la coupe 2, le point déclive du sinus vient affleurer la base du méat inférieur, ce qui prouve qu'il s'agit bien du sinus et non du méat moyen, car ce dernier, si spacieux soit-il, n'atteint jamais de si grandes dimensions. La coupe 3 est encore plus démonstrative. Elle passe en arrière du plan frontal, dans lequel est situé l'ostium maxillaire. Le sinus apparaît sous la forme d'une cavité triangulaire, isolée du méat moyen ; ses parois présentent déjà de minuscules diverticules (fig. 5, pl. I) et le sinus muqueux tapisse intérieurement la coque du sinus cartilagineux.

L'étude comparative de ces différentes coupes nous permet donc de fixer la date d'apparition du sinus maxillaire. A six semaines, les fosses nasales se dessinent. A huit semaines, les cornets et les méats apparaissent sous la forme de simples sinuosités de la paroi externe de la cavité nasale. A dix semaines, cornets et méats sont nettement individualisés et le fond du méat moyen émet un diverticule muqueux, premier indice du sinus maxillaire. A douze semaines, le sinus est nettement distinct du méat moyen et un sinus cartilagineux enveloppe le sinus muqueux. Le sinus maxillaire apparaît donc au cours du troisième mois de la vie intra-utérine, plus exactement de la dixième à la douzième semaine.



1



2



3

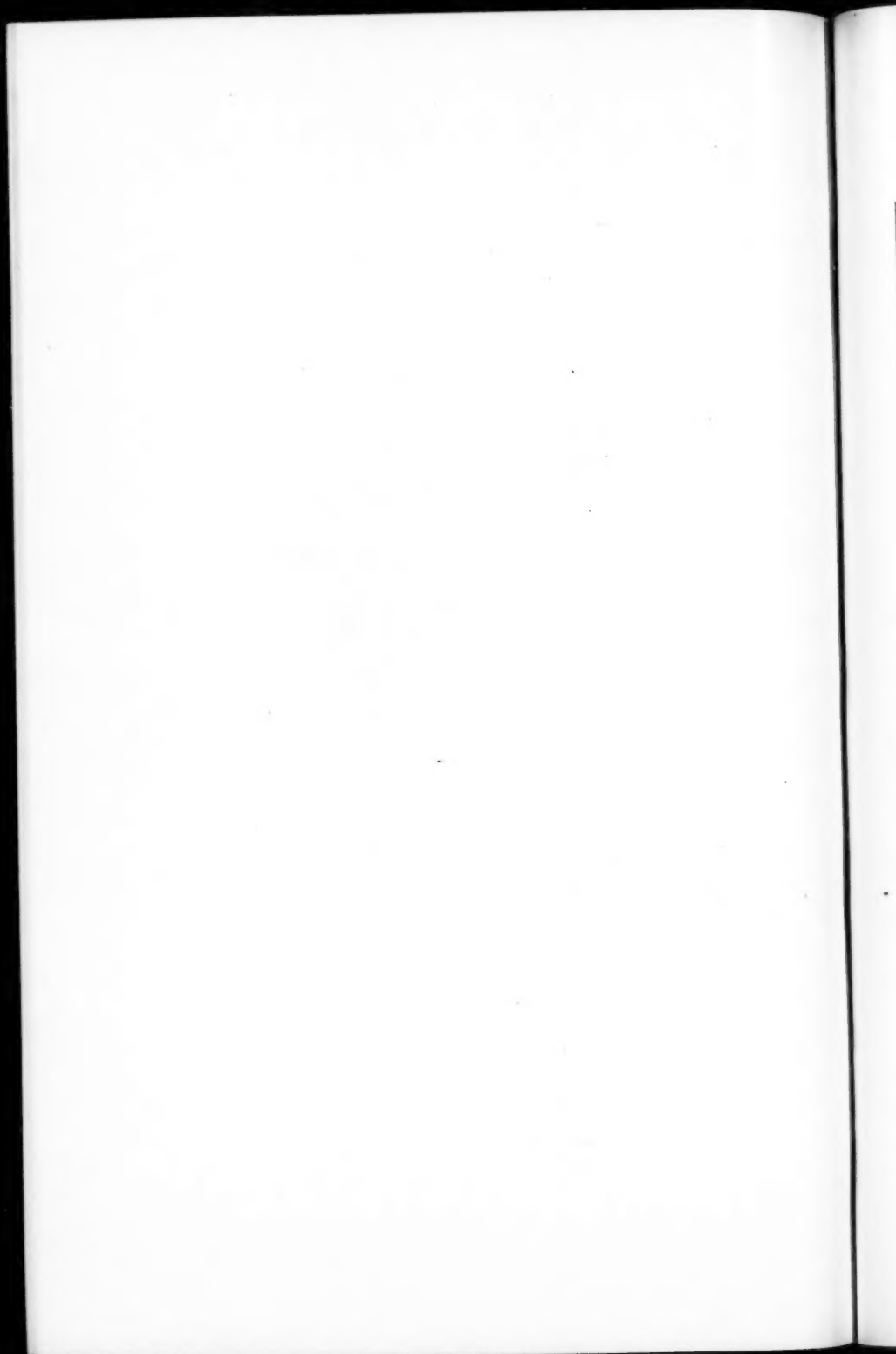
PL. I. — Microphotographies  
(numérotées d'avant en arrière)  
du sinus maxillaire chez un fœtus  
de douze semaines. (Gross. 20.)





PL. II. — Aspect radiologique du sinus maxillaire  
d'un fœtus de six mois.

La cavité du sinus a été comblée de gélobarine; les cornets moyen et inférieur sont entourés d'une anse opaque; la voûte palatine est marquée d'un trait rectiligne.



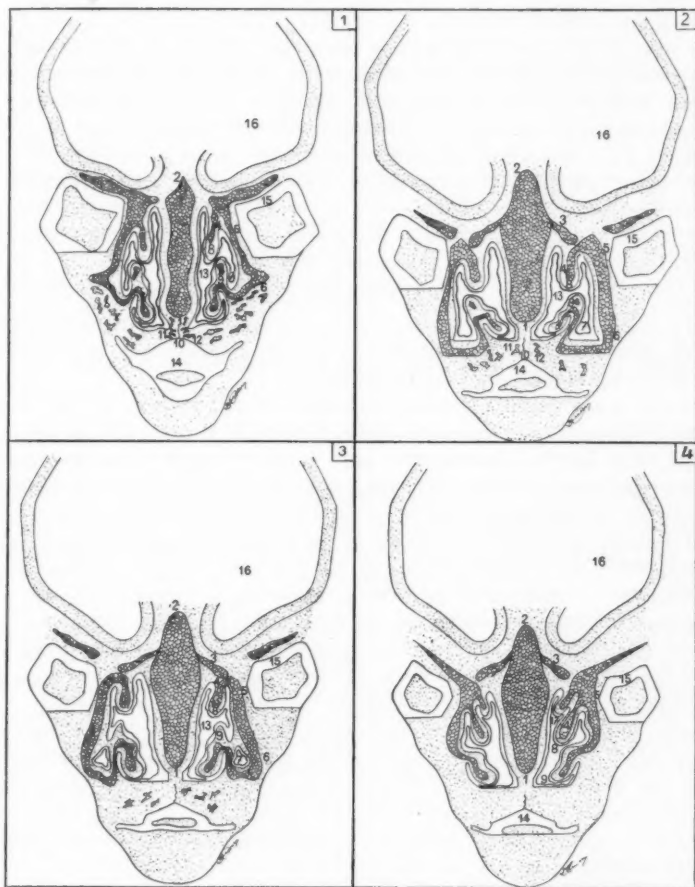


FIG. 5. — Coupes frontales des fosses nasales d'un embryon humain de douze semaines (vertex-coccyx : 70 millimètres).

- 1, septum cartilagineux; 2, apophyse crista galli; 3, foramina cribrosa; 4, axe cartilagineux des cornets; 5, cartilage nasal latéral; 6, cartilage du sinus maxillaire; 7, sinus maxillaire; 8, cornet moyen; 9, cornet inférieur; 10, fusion des lames palatines; 11, cartilage paraseptal; 12, fusion du septum et des lames palatines; 13, cavité des fosses nasales; 14, cavité buccale; 15, cavité orbitaire; 16, cavité cérébrale; 17, cornet supérieur.



Le premier indice du diverticule muqueux apparaît dès la dixième semaine; à la douzième, le sinus, nettement individualisé, est déjà muqueux et cartilagineux.

Le sinus maxillaire apparaît donc beaucoup plus tôt que ne l'indiquent généralement les auteurs. Au moment où nous achevons cette étude paraît le livre de M. le professeur Dubreuil : *Leçons d'Embryologie humaine*, où nous relevons le passage suivant à l'appui de nos conclusions : « Le sinus maxillaire débute durant le quatrième mois et dérive d'une petite gouttière semi-lunaire située au-dessous du cornet moyen, visible au troisième mois. »

## II. — DE L'ÉVOLUTION DU SINUS MAXILLAIRE.

Van Gilse a proposé, sur l'évolution du sinus sphénoïdal, une théorie qui peut s'appliquer au sinus maxillaire.

A un premier stade, le sinus maxillaire est essentiellement muqueux. Il naît d'un bourgeon épithélial creux issu du fond du méat et refoule devant lui le cartilage latéral des fosses nasales, dont il s'entoure comme d'une coque (Zuckerlandl). Le sinus est donc inclus, à son origine, dans la capsule cartilagineuse. Il forme un diverticule, un recessus de la cavité nasale primitive, et résulte d'un cloisonnement secondaire du méat moyen primitif (hypothèse de Seydel). Le sinus peut donc être considéré à ce stade comme un sinus primitif, un *palaïosinus*, suivant l'expression de Bolk, et sa cavité est primitivement ethmoïdale.

Dans un second stade qui correspond à la période active de la croissance ostéo-musculaire, la cavité du sinus s'agrandit. La capsule cartilagineuse qui l'entoure se résorbe et disparaît complètement. La portion ethmoïdale de la capsule seule s'ossifie (Dursy et Kölliker). Le sinus n'est plus limité désormais en dehors que par le maxillaire supérieur et les os voisins; il est interosseux. Puis, grâce à l'activité érosive de la muqueuse pituitaire, le sinus se creuse une cavité dans l'os maxillaire; cette nouvelle cavité, de formation récente, constitue, suivant l'expression de Bolk, un *néo-sinus*.

Le sinus maxillaire est donc primitivement ethmoïdal, muqueux, puis muco-cartilagineux et résulte d'un cloisonnement de la cavité nasale primitive (*palaïosinus* de Bolk). Le sinus devient ensuite maxillaire et forme une nouvelle cavité ostéo-muqueuse (*néo-sinus* de Bolk). Aussi serait-il plus logique, se basant sur ces stades évolutifs, de désigner le sinus maxillaire sous le terme de sinus ethmoïdo-maxillaire, qui rappellerait son origine ethmoïdale (D<sup>r</sup> Augier).

## III. — MODE D'ACCROISSEMENT DU SINUS MAXILLAIRE OSSEUX.

Si la première ébauche du sinus maxillaire muqueux et cartilagineux apparaît de la dixième à la douzième semaine, la cavité du sinus maxillaire osseux, réduite à l'état de fossette au cours des quatrième et cinquième mois, ne devient réelle qu'au cours du sixième mois. L'accroissement du sinus osseux est, en effet, lié à celui du maxillaire supérieur.

Le maxillaire supérieur apparaît très précocement, vers la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine. Il est formé par cinq points d'ossification (Béclard, Sappey, Kölliker) non précédés de cartilages; c'est un os de membrane à ossification endoconjonctive.

Les cinq points d'ossification sont les suivants :

1° La pièce malaire externe qui forme toute la partie de l'os située en dehors de la gouttière sous-orbitaire ;

2° La pièce orbito-nasale, supérieure, qui forme une lame à concavité interne aux dépens de laquelle se forment le sinus maxillaire et la partie du plancher de l'orbite située en dedans de la gouttière sous-orbitaire ;

3° La pièce palatine inférieure qui donnera les trois quarts postérieurs de l'apophyse palatine et la partie interne du bord alvéolaire ;

4° La pièce nasale, antéro-interne, forme la portion de l'os correspondant à la canine, à la plus grande partie de l'apophyse montante et du canal nasal ;

5° La pièce incisive se place entre la pièce nasale et la ligne médiane; sa partie inférieure loge les deux incisives et forme le quart antérieur de l'apophyse palatine ; sa partie supérieure, lamelleuse, s'applique contre la pièce nasale et forme la portion la plus interne de l'apophyse montante.

Ces points osseux primitifs se soudent vers le sixième mois (Rambaud, Renault) et le maxillaire constitue un os unique.

Au cours des quatrième et cinquième mois, le sinus maxillaire osseux se réduit à une simple dépression, fossette maxillaire, située sur la partie interne de la pièce orbito-nasale (pl. II). Cette fossette se creuse de plus en plus. Au sixième mois, elle forme une cavité que remplit une goutte d'eau et que l'on peut rendre visible sur un film en la comblant de gélobarine (pl. II). Le sinus s'accroît ensuite régulièrement au cours des septième, huitième et neuvième mois.

Nous avons indiqué dans le tableau ci-contre les dimensions et la capacité approximatives du sinus maxillaire osseux au cours de la période

fœtale. On remarquera que le volume ne correspond pas aux dimensions extrêmes, car le sinus, aux parois très irrégulières, ne forme pas une cavité géométrique régulière.

DIMENSIONS ET CAPACITÉ DU SINUS MAXILLAIRE  
AU COURS DE LA PÉRIODE FŒTALE

	HAUTEUR	LONGUEUR	PROFONDEUR	CAPACITÉ
3 <sup>e</sup> mois		inappréciables		
4 <sup>e</sup> mois		inappréciables		
5 <sup>e</sup> mois	2	4	1/2	inappréciable
6 <sup>e</sup> mois	5	6	2	1 goutte
7 <sup>e</sup> mois	5	8	2	2 gouttes
8 <sup>e</sup> mois	6	10	2	3 gouttes
9 <sup>e</sup> mois	7	11	5	4 gouttes

Les dimensions sont évaluées en millimètres. La capacité a été mesurée avec un compte-gouttes donnant vingt-cinq gouttes d'eau par centimètre cube.

Disons pour mémoire que le sinus contient cinq gouttes d'eau chez un enfant d'un an et qu'il en contient vingt à l'âge de deux ans.

Le sinus s'agrandit dans le sens transversal antéro-postérieur et vertical. Dans le sens transversal, le sinus augmente de dedans en dehors, de la cavité nasale vers l'orbite; la paroi externe du sinus s'écarte peu à peu de l'interne.

Dans le sens antéro-postérieur, le sinus s'agrandit plus particulièrement d'arrière en avant. En tenant compte de l'accroissement relatif du maxillaire et du sinus, toutes proportions gardées, l'extrémité antérieure du sinus est d'autant plus éloignée du bord postérieur du maxillaire que

sa cavité est plus spacieuse. Le bord postérieur du maxillaire étant pris comme point de repère, l'extrémité postérieure du sinus est à :

2	millimètres en avant au	quatrième	mois
3	—	—	cinquième —
3	—	—	sixième —
4	—	—	septième —
5	—	—	huitième —
6	—	—	neuvième —

tandis que son extrémité antérieure est à :

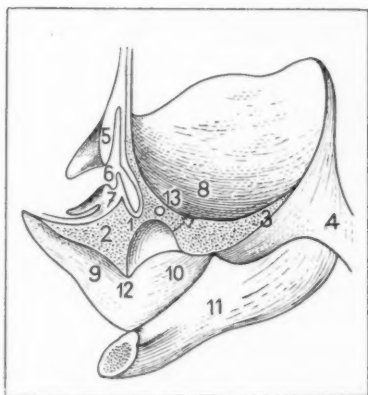
6	millimètres en avant au	quatrième	mois
8	—	—	cinquième —
9	—	—	sixième —
12	—	—	septième —
14	—	—	huitième —
16	—	—	neuvième —

Dans le sens vertical, le sinus augmente de haut en bas. Son point déclive est d'autant plus bas que la cavité se creuse davantage. Les dis-

FIG. 6.

*Coupe frontale du maxillaire supérieur gauche (tiers moyen) d'un fœtus humain de cinq mois et demi (segment postérieur de la coupe).*

- 1, sinus maxillaire; 2, os maxillaire; 3, os malaire; 4, arcade zygomaticue; 5, cornet moyen; 6, méat moyen; 7, cornet inférieur; 8, cavité orbitaire; 9, voûte palatine; 10, fosse zygomaticue; 11, maxillaire inférieur; 12, bord alvéolaire du maxillaire supérieur; 13, gouttière sous-orbitaire.



tances respectives qui séparent la base du sinus du bord supérieur du maxillaire sont les suivantes :

1/2	millimètre au	quatrième	mois
3	—	—	cinquième —
5	—	—	sixième —
5	—	—	septième —
7	—	—	huitième —
7	—	—	neuvième —

En s'agrandissant, le sinus se rapproche de plus en plus de la gouttière sous-orbitaire et du bord alvéolaire. Toutefois, au cours de la vie fœtale, l'accroissement du sinus n'est pas tel qu'il puisse venir s'interposer entre le bord dentaire et la gouttière sous-orbitaire (ce qui se produit dans l'enfance, au cours de la deuxième année).

Les coupes frontales du maxillaire montrent les rapports respectifs du sinus, de la gouttière sous-orbitaire et du bord alvéolaire au cours de la période fœtale (fig. 6); à cinq mois, le point déclive de l'encoche sinusienne est à 2 millimètres au-dessus et à 3 millimètres en dedans de la gouttière sous-orbitaire; à six, sept et huit mois, le point déclive du sinus affleure l'horizontale passant par la gouttière sous-orbitaire; la paroi externe du sinus n'est plus séparée de la gouttière sous-orbitaire que par une épaisseur de tissu osseux de 2 millimètres; au neuvième mois, le point déclive est à 1 millimètre au-dessous de la gouttière et sa paroi externe n'en est plus distante que de 1 mm. 1/2. Au cours de la période fœtale, le sinus se rapproche des prémolaires et, à terme, est au-dessus et en dedans des prémolaires.

#### IV. — ASPECT MORPHOLOGIQUE DU SINUS MAXILLAIRE.

Le sinus apparaît donc nettement individualisé du méat moyen à la fin du troisième mois. A cette époque, simplement muqueux et cartilagineux le sinus affecte, en coupe frontale, l'aspect d'une cavité triangulaire, visible à la loupe, d'un demi-millimètre de côté.

Au cours des quatrième et cinquième mois, le tissu cartilagineux se résorbe progressivement et disparaît; la cavité du sinus augmente et, par action érosive de la muqueuse sur le tissu osseux de voisinage, déprime en fossette, « fossette maxillaire », la face interne de la pièce orbito-nasale. Le sinus est devenu muqueux et osseux. Le sinus muqueux forme une cavité triangulaire qui communique par une fente étroite du troisième mois. A cette époque, simplement muqueux et cartilagineux, avec le méat moyen; le sinus osseux est encore réduit à l'état de simple dépression ou fossette qui, sur l'os, à l'état sec, communique largement avec la fosse nasale (fig. 7).

Au cours des sixième, septième et huitième mois, le sinus osseux se creuse de plus en plus et forme une cavité ovale, à grand axe antéro-postérieur, rappelant par ses dimensions un grain de blé. Le sinus muqueux le tapisse intérieurement.

Au cours du neuvième mois, la forme du sinus se précise. Le sinus osseux forme une cavité réelle dans laquelle s'invagine le sinus muqueux

qui l'a créée. Le sinus maxillaire présente dès lors l'aspect d'une fente antéro-postérieure, élargie à son point déclive. Sa cavité prismatique triangulaire présente :

une paroi interne, nasale, verticale, siège de l'orifice de communication du sinus avec la fosse nasale ;

une paroi externe, orbitaire, légèrement inclinée en bas et en dehors ;

une base inférieure ovale, à grand axe antéro-postérieur légèrement excavée; elle surplombe de 1 millimètre le plancher de la fosse nasale; une mince lame papyracée de tissu osseux, criblée de trous, « criblum alvéolaire », traversée par de fins rameaux vasculo-nerveux, sépare la base du sinus des alvéoles sous-jacents des deux prémolaires ;

un sommet très anguleux ;

une extrémité postérieure arrondie qui confine au bloc de tissu spongieux dans lequel évoluera la dent de sagesse ; une extrémité antérieure, anguleuse et diverticulaire.

L'orifice de communication du sinus avec la fosse nasale est constitué par une fente légèrement oblique en bas et en arrière, de 2 à 3 millimètres de long, située dans la gouttière de l'unciforme. Elle est masquée par la tête du cornet moyen, que l'on doit récliner en haut et en arrière pour l'apercevoir (fig. 7).

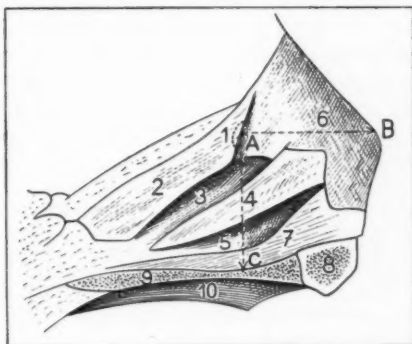


FIG. 7. — Paroi externe des fosses nasales (côté gauche) d'un fœtus humain de cinq mois et demi.

1, orifice d'entrée du sinus maxillaire ; 2, cornet moyen ; 3, méat moyen ; 4, cornet inférieur ; 5, méat inférieur ; 6, branche montante du maxillaire supérieur ; 7, plancher de la fosse nasale ; 8, coupe du bord alvéolaire ; 9, palais osseux ; 10, voûte palatine.

#### CONCLUSIONS

a) *De la date d'apparition du sinus maxillaire.* — Le premier indice muqueux du sinus maxillaire apparaît dès la dixième semaine de la vie fœtale; dès la douzième semaine, le sinus, devenu muqueux et cartilagineux, est nettement individualisé et forme une véritable cavité annexe des fosses nasales.

b) *De l'évolution du sinus maxillaire.* — Le sinus muqueux, inclus

dans la capsule cartilagineuse des fosses nasales, peut être considéré, à ce stade, comme résultant d'un cloisonnement de la cavité nasale primitive; c'est un sinus ethmoïdal primitif (palaïosinus suivant l'expression de Bolk). Après résorption de la capsule cartilagineuse, le sinus muqueux creuse une nouvelle cavité dans le maxillaire supérieur. Ce sinus maxillaire muqueux et osseux, de formation récente, constitue, suivant l'expression de Bolk, le néo-sinus.

c) *Du mode d'accroissement du sinus maxillaire osseux.* — L'accroissement du sinus osseux est lié à celui du maxillaire supérieur. Dès la disparition de la capsule cartilagineuse, la muqueuse pituitaire, par son action érosive, déprime en fossette, « fossette maxillaire », la face interne de la pièce orbito-nasale; elle crée une cavité, sinus maxillaire osseux, qui se creuse progressivement de dedans en dehors, de haut en bas et d'arrière en avant, et vient s'insinuer (au cours de l'enfance seulement, vers l'âge de deux ans) entre la voûte alvéolaire et le canal sous-orbitaire.

*De l'aspect morphologique du sinus au cours de la période fœtale.* — Au troisième mois, le sinus, muqueux et cartilagineux, forme une cavité triangulaire d'un demi-millimètre de côté. Au cours des quatrième et cinquième mois, le cartilage disparaît progressivement et le sinus osseux apparaît sous forme d'une dépression ou fossette qui, sur l'os à l'état frais, communique largement avec la fosse nasale. Au cours des sixième, septième et huitième mois, la fossette maxillaire se creuse de plus en plus et tend à former une coque osseuse complète au sinus muqueux. Au cours du neuvième mois, le sinus maxillaire, désormais muqueux et osseux, présente l'aspect d'une cavité prismatique triangulaire et communique, par une fente étroite, située dans la gouttière de l'unciforme, avec le méat moyen des fosses nasales.

## BIBLIOGRAPHIE

(concernant plus spécialement l'embryologie du sinus maxillaire)

1840. JAMIN. — *Des changements qui s'opèrent dans les os maxillaires*, thèse de Paris.
1858. NATALIS GUILLOT. — « Recherches sur le développement des dents et des mâchoires » (*Gaz. Méd.*, 1858, p. 237; rapport de ce travail, p. 809).
1859. JOLY. — « Sur le développement des dents et des mâchoires » (*Gaz. Méd.*, 1859, p. 61).
1860. ROBIN et MAGITOT. — « Notes sur le développement des mâchoires chez l'homme et quelques mammifères avant l'apparition des follicules dentaires » (*Gaz. Méd.*, 1860, p. 178).
1862. TILLAUX. — *Du rôle des sinus de la face*, thèse de Paris.
1882. KÖLLIKER. — *Traité d'Embryologie*, traduit par Schneider.



1885. LAGUESSE. — « Développement du sinus maxillaire et de ses glandes chez l'embryon » (C. R. Soc. Biol.).
1885. BOURGEOIS. — *Etude anatomique et patholog. sur le sinus maxillaire dans ses rapports avec les dents*, thèse de Lille.
1885. BOURGEOIS. — « Note sur le développement du sinus maxillaire et sur les rapports que cette cavité affecte avec les dents chez l'enfant » (J. des Soc. Med., Lille, 1885, VII, pp. 811-814).
1892. BLUM. — « Contribution à l'étude de l'anatomie microscopique des sinus accessoires du nez chez l'homme » (Arch. für micro-anatomie, vol. 38).
1894. LAGUESSE. — « Note rectificative à propos du développement du sinus maxillaire » (C. R. Soc. Biol., 1894, p. 669).
1901. THOUMIRE. — *Considérations anatomiques sur le sinus maxillaire*, thèse de Paris.
1901. MUSSON (EMMA). — « Development of the maxillary sinus » (Intern. Dent. Journ., Philad., 1901, XXII, pp. 213-217, 1 pl.).
1902. KÖLLIKER. — *Traité d'Histologie*, 5<sup>e</sup> édit., 1867 et 1902, Leipzig, Engelmann.
1909. FIEBS (de Hambourg). — *Etudes sur le développement post-embryonnaire des cavités accessoires du nez*.
1909. HENRY Y. HARTZ. — « Remarques sur la physiologie et le développement des fosses nasales et des sinus accessoires » (Annales of Otol., Rhinol. et Laryng., déc. 1909).
1910. SCHOEFFER (J.-P.). — « The sinus maxillaris and its relations in the embryo-child, and adult man » (Ann. Journ. Anat., Philad., 1910, X, pp. 313-368; also, Ann. Otol., Rhinol. et Laryng., Saint-Louis, 1910, XIX, pp. 815-884).
1911. DELLA VEDOVA. — *Les sinus accessoires du nez chez l'homme à la période embryonnaire et lors de la naissance*. (XIV<sup>e</sup> Congrès de la Soc. italienne de Laryngologie, Otol. et Rhinol., 26, 27, 28 oct. 1911).
1912. POIRIER et CHARPY. — *Traité d'Anatomie humaine*, nouv. édit., par A. Nicolas, Paris.
1913. NICOLLAI. — « Développement des sinus annexes du nez » (Arch. de Gradenigo, revue de laryng., II, p. 442).
1917. DAVIS (N.-B.). — « The development of the bones of the face » (Intern. Journ. Ortodont., Saint-Louis, 1917, III, pp. 567-596).
1924. ROUVIÈRE. — *Anat. humaine descriptive et topographique*, Paris.
1927. AUGIER. — « Sur le développement et la signification des cavités pneumatiques périmasales » (C. R. Assoc. des Anatomistes, Londres, 11-13 avril 1927).
1928. TESTUT. — *Traité d'Anatomie humaine*, nouv. édit. entier. refondue, par Latarget, Lyon.
1929. DUBREUIL (G.). — *Leçons d'Embryologie humaine*, Vigot frères, éditeurs. Paris.

ple  
qu  
en  
èle  
fin  
po  
ba  
à  
ce  
tro  
œ  
so  
va

pa  
in  
sa  
l'i  
m

**RECHERCHES EXPÉRIMENTALES  
SUR LES RÉACTIONS PATHOLOGIQUES INITIALES  
DE L'ALVÉOLE PULMONAIRE (\*)**

par

**René HUGUENIN et Jacques DELARUE**

Dans la plupart des processus pathologiques du poumon, la lésion la plus courante, au point qu'elle est banale, est sans conteste, cette alvéolite qu'on appelle « catarrhale » ou « desquamative ». La cavité d'un alvéole, entourée de capillaires congestionnés, contient, en nombre variable, des éléments très volumineux, arrondis ou elliptiques, dont le protoplasma finement grenu, éosinophile, ne manifeste souvent pas une vive affinité pour les colorants (de sorte que la cellule a parfois l'aspect d'un petit ballon, d'une bulle translucide), dont le noyau assez peu chromophile, à peu près arrondi lui aussi, est généralement situé au centre de la cellule. Le nombre de ces éléments situés dans la cavité de l'alvéole est très variable ; ils ne sont parfois que deux ou trois, noyés dans un œdème intra-alvéolaire ou emprisonnés dans un réseau de fibrine ; plus souvent, ils sont beaucoup plus nombreux, jusqu'à se toucher, se chevaucher les uns les autres.

Cette « alvéolite à cellules rondes » se rencontre dans les processus pathologiques les plus divers ; nous l'avons vue dans les zones de réaction inflammatoire qui entourent les néoplasmes (1), dans les zones de splénisation situées autour des foyers de sphacèle (2) ; on l'observe dans l'infarctus et aussi dans les lésions inflammatoires aiguës, broncho-pneumoniques ou pneumoniques. Mais c'est surtout dans la tuberculose, quelle

(\*) Communication faite à la Réunion plénière de la Société Anatomique, 8 et 9 octobre 1929.

(1) RENÉ HUGUENIN : *Le cancer primitif du poumon* (Masson, éditeur).

(2) BEZANÇON, ETCHEGOIN, CELICE et DELARUE : *Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1929.

qu'en soit la forme anatomique, que l'alvéolite « à cellules rondes » semble bien la lésion initiale, l'élément princeps de cette pneumonie en foyers d'importance variable, qui est à la base de toute lésion tuberculeuse du poumon.

Le terme même créé pour désigner cette lésion d'alvéolite « desquamative » impliquait évidemment l'idée d'une desquamation de l'épithélium alvéolaire, comparable à la chute de l'épithélium bronchique ou trachéal qu'on observe dans nombre d'infections de l'appareil respiratoire, à la chute physiologique ou pathologique en squames de l'épithélium cutané. Or, la portée de la « desquamation » alvéolaire nous apparaît d'une signification tellement différente que l'emploi d'une même terminologie nous paraît erronée. Il n'y a pas chute simple, parce que la cellule est altérée, mais « migration », et la preuve, à ce qu'il nous semble, en viendra double: d'abord la cellule, après sa migration intracavitaire, vit et peut encore phagocyter; ensuite la migration peut se faire par une autre voie que la « chute » intra-alvéolaire.

Déjà Borrel, en 1893 (1), au cours de ses recherches sur l'histogénèse du follicule tuberculeux, avait bien constaté, réfutant ainsi l'opinion de von Baumgarten, que « le processus pneumonique tuberculeux n'était pas dû à la desquamation des cellules épithéliales des alvéoles, mais à l'épanchement, à l'intérieur de ces alvéoles, d'éléments lymphatiques analogues à ceux que l'on rencontre dans les tubercules intralymphatiques », analogues aussi, disait-il, aux grands mononucléaires du sang. La nature des cellules est maintenant envisagée différemment, au moins par la plupart des auteurs, et on admet que ces éléments cellulaires « épanchés » dans la cavité alvéolaire, sont bien ceux qui sont normalement répartis à la surface ou à l'intérieur de la paroi de l'alvéole. Si ces éléments n'ont pas encore trouvé une place exacte dans la classification tissulaire encore admise aujourd'hui, il ressort de très nombreux travaux qu'ils jouent un rôle considérable, plus encore, primordial, dans les divers processus physiologiques et pathologiques du poumon (2). C'est justement ce point « sensible » à quoi nous nous voulons attacher. Et si nous nous élevons contre cette épithète trop terne de « desquamative », c'est précisément pour remettre en valeur la place considérable qu'occupe cette réaction alvéolaire dans la pathologie pulmonaire. Ce n'est pas une lésion d'attaque sans portée ultérieure, c'est la réaction inflammatoire, — nous dirons même, d'une façon plus générale et plus vraie, à ce qu'il

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893 ; 7, 393.

(2) HUGUENIN, FOULON et DELARUE : « Le revêtement de l'alvéole pulmonaire. Ses destinées pathologiques » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. VI, n° 7) ; et A. POLICARD : « Les nouvelles idées sur la disposition de la surface respiratoire » (*Presse Médicale*, 5 octobre 1929).

nous semble, irritative, — propre au parenchyme pulmonaire, à cause même de sa texture. Il faudrait même dire, pour être le plus près possible de la vérité : propre aux tissus qui ont cette texture, car l'élément qui constitue notre « cellule alvéolaire » se retrouve peut-être dans d'autres organes ; M. Policard dirait « se retrouve certainement ».

L'alvéolite « à cellules rondes » ne constitue pas un temps passager dans la pathologie pulmonaire. Elle nous est apparue comme la dominante. La cellule ronde n'a certainement pas que le seul rôle de phagocytose. Elle jouera dans toute l'évolution de la lésion pulmonaire un rôle de premier plan ; cela est surtout apparent dans la tuberculose, et c'est en vue de l'étude de la tuberculose pulmonaire que nous avons repris ces recherches.

L'alvéolite à grosses cellules a été maintes fois réalisée expérimentalement. Maintes fois on a pu constater la turgescence et la migration des cellules dans la cavité alvéolaire. Les travaux de Guieysse-Pélissier méritent à ce propos une mention spéciale.

Pour préciser les étapes histologiques de la réaction de l'alvéole, tout particulièrement des alvéolites de la tuberculose, pour tenter d'étudier le rôle et le comportement de la « cellule alvéolaire » (ce terme ayant l'imprécision que nécessite notre ignorance de sa provenance et de sa place tissulaire exacte), ses variations suivant la voie empruntée par la substance pathogène, nous avons entrepris, au laboratoire de notre maître, M. le professeur Roussy, une série d'études expérimentales. Nous en apportons aujourd'hui les premiers résultats.

Ils ont trait à la réaction de l'alvéole pulmonaire après inoculation par voie trachéale d'une substance étrangère.

Notre choix s'est fixé sur un colorant vital, le carmin lithiné, qui représente l'avantage d'être bien visible sur les coupes, sans aucune préparation préalable, d'être moins toxique que le bleu trypan, et d'apparaître dans les corps cellulaires sous forme de grains plus fins que l'encre de Chine.

Nous avons pensé tout d'abord que l'adjonction d'une substance irritante était utile pour favoriser la turgescence et le passage des cellules dans la cavité alvéolaire, et nous avons, dans nos toutes premières expériences, injecté dans la trachée des animaux, en même temps que le carmin, une petite quantité de goudron de houille ; cette précaution s'est révélée bien vite inutile ; elle rendait d'ailleurs la lecture des préparations histologiques plus difficile. Elle n'apportait aucun élément nouveau, car les cellules se comportaient à l'égard du goudron comme vis-à-vis du carmin.

L'animal choisi a été le chien, et ceci pour plusieurs raisons : l'anesthésie est facile, la trachée est aisément abordable ; le volume relativement grand des poumons permet d'en étudier histologiquement de nombreux fragments, de les comparer les uns aux autres. Enfin et surtout, parmi les divers animaux de laboratoire couramment utilisés, c'est chez le chien que le poumon est, histologiquement, le plus semblable à celui de l'homme : les alvéoles y sont

larges, leurs parois sont minces et bien visibles, les réactions qu'on y observe nous ont paru tout à fait superposables aux altérations du poumon humain : on sait qu'il est loin d'en être ainsi lorsqu'on examine des poumons de lapin et surtout de cobaye.

Pour tous les animaux qui ont servi à cette première série d'expériences, la technique que nous avons employée a été la suivante : les chiens sont laissés à jeun depuis vingt-quatre heures (des causes d'erreurs pourraient résulter, en effet, de la présence dans les poumons de ces blocs graisseux, signalés pour la première fois en 1905 par Gilbert et Jomier). Après anesthésie par injection dans la veine saphène d'une quantité convenable de la solution de chloral-morphine habituelle, la trachée est dénudée, et par une aiguille enfoncée obliquement entre deux anneaux trachéaux, 10 à 20 centimètres cubes de la solution de carmin sont poussés lentement. L'animal est en même temps incliné fortement à droite et placé presque verticalement la tête haute, ceci dans le but d'injecter seulement le poumon droit et de pouvoir comparer histologiquement le poumon droit et le poumon gauche, ce dernier servant de témoin, et éliminer l'action possible de l'anesthésique ou de la substance employée pour obtenir une mort rapide. L'animal est maintenu dans cette position inclinée jusqu'à son réveil. Huit chiens ont subi ainsi l'inoculation intratrachéale du carmin lithiné ; ils ont été sacrifiés après des temps variables, par une injection intraveineuse de 2 centimètres cubes de formol à 40 %, qui tue en quelques secondes après des convulsions épileptiformes.

Grâce à la technique suivie, le carmin s'est toujours révélé à l'autopsie, occupant presque exclusivement le lobe inférieur du poumon droit, à la surface duquel il forme des taches rouges dont la topographie est, apparemment, lobulaire.

Nos constatations histologiques portent sur des poumons où l'âge des lésions est différent et doivent donc jalonner les étapes successives de la réaction alvéolaire.

A) *Chez les animaux sacrifiés vingt minutes après l'inoculation intratrachéale*, les cavités alvéolaires sont presque partout libres. Elles ne contiennent aucun élément cellulaire sinon, çà et là, une cellule à poussière, comme cela s'observe chez les chiens normaux. Le carmin forme en certains points de larges flaques intra-alvéolaires ou bien, refoulé probablement par le courant aérien ou absorbé au moment de l'affaissement expiratoire partiel de l'alvéole, il s'applique contre les parois alvéolaires, qu'il semble tapisser. Nulle part il n'est phagocyté dans la cavité alvéolaire elle-même. Dans les lobules pulmonaires, où les grains de carmin ne sont pas trop abondants, on peut facilement étudier au fort grossissement l'état des parois alvéolaires et voir leurs réactions premières. Le carmin se trouve dans la paroi. Il apparaît sous forme de grains extrêmement fins, inclus dans le protoplasma des cellules, dont certaines sont déjà volumineuses dans la paroi alvéolaire. Parfois, ces cellules semblent former un revêtement d'ailleurs interrompu, car les éléments sont toujours à quelque distance les uns des autres ; parfois

elles sont un peu en retrait sur la limite de la cavité et semblent bien être situées dans l'épaisseur de la cloison plutôt que border la cavité alvéolaire (fig. 1).

Elles ont gardé pour la plupart une forme allongée; on peut s'en persuader en voyant que si les grains de carmin sont disposés surtout au voisinage du noyau de la cellule, décrite sous le nom de petite cellule granuleuse du revêtement, on en retrouve aussi en petit nombre rangés

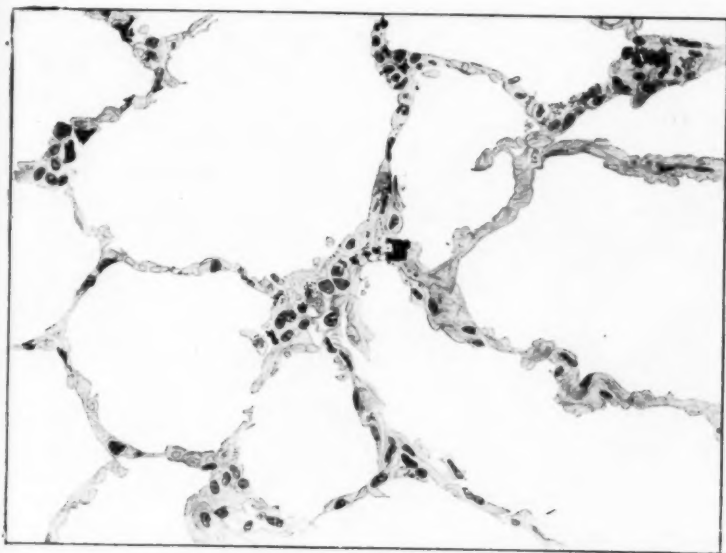


FIG. 1. — Aspect des alvéoles pulmonaires vingt minutes après l'inoculation intratrachéale de carmin lithiné.  
Phagocytose intrapariétale.

l'un à côté de l'autre, à distance de ce noyau en ces points où l'alvéole ne paraît tapissée que par des « plaques anucléées », ce qui, soit dit en passant, semble bien montrer que petites cellules granuleuses et plaques anucléées ne sont que parties d'un même tout : la cellule alvéolaire.

Certains d'entre ces éléments cellulaires tendent déjà à prendre une forme arrondie et à augmenter de volume. Leur noyau fait alors à peine saillie dans la cavité alvéolaire, mais leur protoplasma, où sont inclus des grains de carmin, est, de ce fait, facilement visible dans la cloison alvéolaire.

B) *Après une heure*, si l'on retrouve encore dans la paroi même de l'alvéole des grains de carmin phagocytés par les cellules du revêtement, celles-ci font pour la plupart saillie dans la cavité alvéolaire. Elles font corps avec la paroi, mais bombent dans la lumière au point d'apparaître comme pédiculées. Quelques-unes d'entre elles y tombent bientôt (fig. 2); elles sont alors telles qu'on peut les voir dans tous les processus pathologiques, analogues aussi aux cellules à poussières, analogues aux

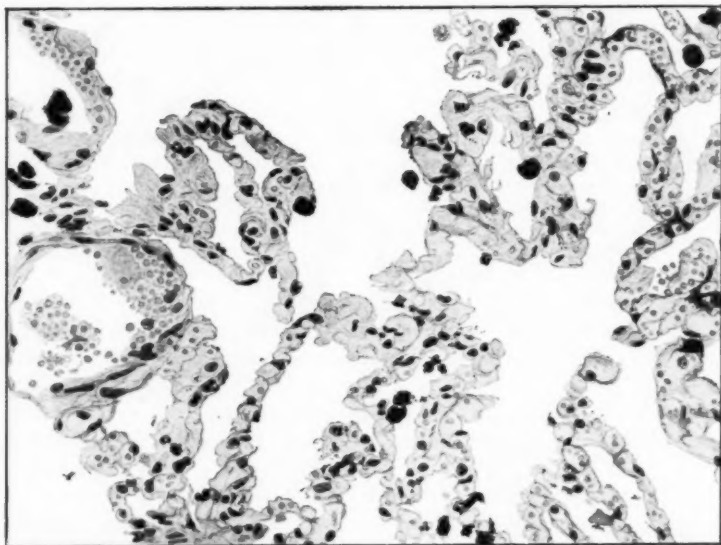


FIG. 2. — *Après une heure.*

Libération des cellules alvéolaires bourrées de grains de carmin.  
Début de congestion.

cellules « cardiaques », volumineuses, arrondies, bourrées de carmin au point que leur noyau est parfois difficilement visible. Le capillaire interalvéolaire est le siège d'une congestion intense; il est bourré de globules rouges; on n'y voit pas encore de leucocytes.

A ce stade, on trouve encore une grande quantité de carmin libre dans les alvéoles, disposé en plaques homogènes, non fragmentées.

C) *Après trois heures*, le processus de « desquamation », ou, pour



nous, « d'émigration » du revêtement s'est accentué. Dans chaque cavité alvéolaire se trouvent quelques cellules libres, tandis que d'autres éléments analogues sont encore dans la paroi ou vont s'en détacher (fig. 3).

Mais ces grosses cellules rondes ne se retrouvent pas seulement dans les alvéoles, on peut en voir quelques-unes évacuées dans les bronches cartilagineuses. D'autres sont dans les espaces conjonctifs périlobulaires. Nous avons pu en trouver une ou deux incluses dans les septa

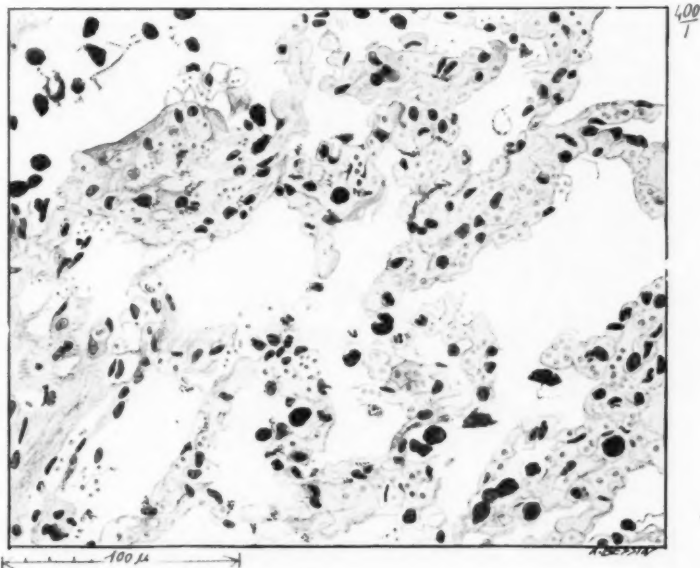


FIG. 3. — Après trois heures.  
Accentuation des phénomènes congestifs.

d'un canal alvéolaire. Or, les cellules rondes bourrées de carmin ne se voient pas en ces points dans les premiers temps qui suivent l'injection. Ainsi, elles sont dans les parois alvéolaires d'abord, et plus tard seulement dans les septa des canaux infundibulaires ou dans les gaines conjonctives périlobulaires.

La congestion des capillaires intra-alvéolaires est intense au point que quelques globules rouges font çà et là irruption dans les cavités alvéolaires.

Des leucocytes polynucléaires peuvent s'y voir déjà en grand nombre dans les vaisseaux.

D) *Après douze heures.* — L'aspect général du parenchyme pulmonaire est profondément modifié. Le lobe inférieur droit où a été projeté le carmin lithiné apparaît à l'autopsie lourd, splénisé; les petits fragments qu'on en prélève ne surnagent pas dans l'eau.

L'examen histologique montre que, là où le carmin a pénétré, il n'existe

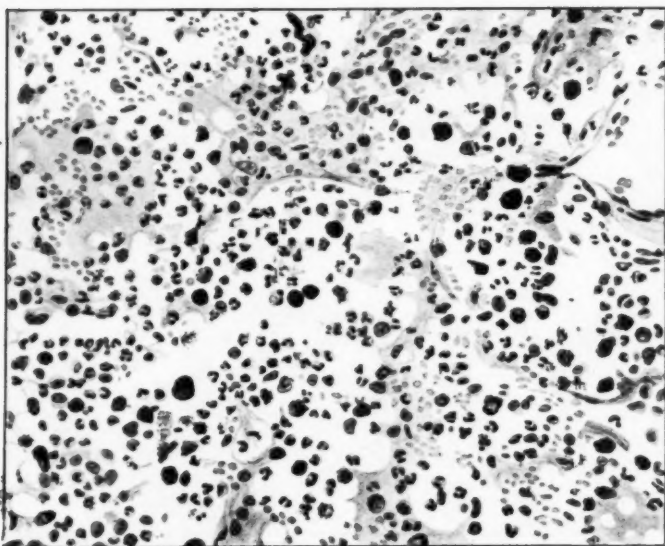


FIG. 4. — *Après douze heures.*

Les leucocytes polynucléaires ont fait irruption dans les cavités alvéolaires.

plus d'alvéoles normaux. Leur forme est pourtant aisément reconnaissable, même au faible grossissement, grâce à la congestion considérable des capillaires qui les limitent. Leur cavité est comblée par de volumineuses cellules rondes libérées, bourrées de carmin et aussi, à ce stade, par de très nombreux polynucléaires. On peut voir dans beaucoup de ceux-ci des grains de colorant; mais ce fait est inconstant et, en certains points, lorsque le carmin est peu abondant, seules en sont chargées les cellules rondes; on serait presque tenté de se demander, en termes tri-

viaux peut-être, mais expressifs, « ce que sont venus faire là les polynucléaires ». Ailleurs, la phagocytose commencée par les cellules du revêtement alvéolaire est achevée par les leucocytes polynucléaires (fig. 4), si bien qu'on ne trouve plus de trace de carmin qui ne soit inclus dans des éléments cellulaires. En d'autres points encore, les alvéoles ne contiennent pas de polynucléaires, seules des cellules rondes s'y trouvent. Autour des bronches, autour des vaisseaux, dans les septa des canaux alvéolaires, dans la trame conjonctive du poumon, en somme, hôte normal

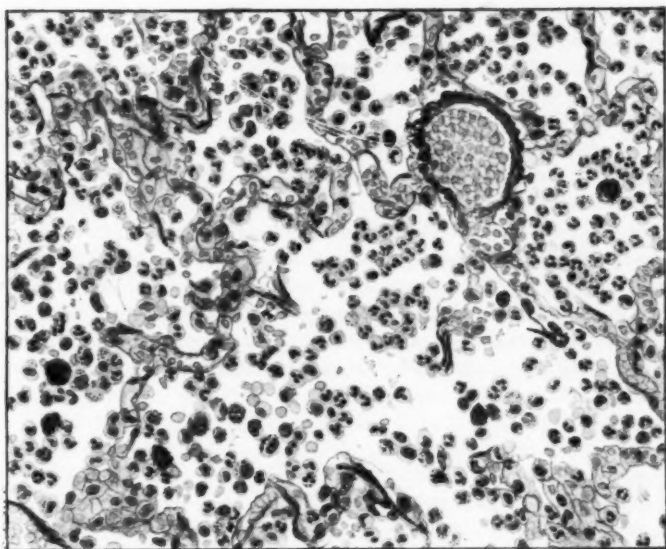


FIG. 5. — Après vingt-quatre heures.

Tout le carmin est phagocyté par les cellules alvéolaires, qui apparaissent déjà nombreuses dans les cavités alvéolaires, et par les polynucléaires.

des cellules à poussières et des dépôts « anthracosiques », se trouvent de nombreuses cellules rondes. Elles y ont transporté le carmin en y é migrant. Les bronches cartilagineuses, la trachée, sont vides d'éléments analogues. Une très faible quantité de cellules alvéolaires, desquamées après phagocytose, semble devoir être éliminées par cette voie.

E) Après vingt-quatre heures. — L'animal est sacrifié en pleine broncho-pneumonie : polypnée, dyspnée, souffle, râles sous-crépita nts à l'aus-

cultation. Macroscopiquement, zones de condensation, d'hépatisation dans le lobe inférieur droit surtout, parfois aussi dans la partie supérieure du même côté. Mais, fait important, l'intégrité macroscopique et histologique du poumon gauche est absolue.

L'aspect histologique du poumon a peu changé dans l'ensemble. Même alvéolite diffuse à grosses cellules et à polynucléaires, même congestion intense. Les cellules ont seulement émigré en plus grand nombre dans les espaces conjonctifs périfoncho-vasculaires et d'autre part des filaments de fibrine sillonnent la cavité alvéolaire (fig. 5). Un ganglion trachéobronchique droit, volumineux, contient du carmin.

On peut, en somme, résumer l'évolution du processus alvéolaire de la façon suivante : dans les alvéoles où le carmin n'a pas été projeté en trop grande quantité, il est tout de suite absorbé par la paroi, il y est phagocyté par les cellules du revêtement qui ne tombent dans la cavité alvéolaire que chargées de grains de colorant. Ce qui reste de colorant dans la cavité alvéolaire est phagocyté par les cellules une fois libérées, ou est absorbé à son tour dans la paroi par les cellules pariétales qui semblent se multiplier sur place (sans que nous puissions affirmer ce fait d'une façon formelle). Dans les alvéoles où se trouve une large flaque de colorant, la phagocytose, commencée comme nous venons de le dire, est achevée dans la cavité elle-même, cette fois par les leucocytes polynucléaires qui fragmentent et absorbent le bloc de carmin, au point que, après douze heures, nulle part n'existe de carmin libre.



Les résultats de ces premières recherches expérimentales appellent quelques réflexions. Il est un premier point qui nous semble mis clairement en évidence : c'est le rôle primordial joué par les cellules de la paroi alvéolaire. Comme l'ont montré depuis quelques années divers travaux, ces cellules ne sont plus considérées comme un simple épithélium de revêtement. Douées de propriétés histophysiologiques remarquables, elles semblent, si l'on confronte les données de l'expérimentation avec celles de la pathologie humaine, intervenir d'une façon constante dans tous les processus pathologiques du poumon, au moins autant que dans sa physiologie.

Nos expériences nous montrent ces cellules capables de phagocyter une substance étrangère inoculée par voie aérienne, capables ensuite de se libérer et surtout d'émigrer; elles émigrent d'abord à l'intérieur de la cavité alvéolaire, puis de là vers les grosses bronches et la trachée d'une part, où elles n'apparaissent d'ailleurs qu'en petit nombre; mais elles

s'éloignent surtout dans la trame conjonctive du poumon, où elles suivent peut-être la voie lymphatique, comme en témoigne dans un cas l'atteinte tardive (vingt-quatre heures) du ganglion tributaire de la région, et sa coloration par le carmin.

Que sont ces cellules ? Font-elles réellement partie du revêtement de l'alvéole pulmonaire, de l'« épithélium alvéolaire » ? Sont-elles des cellules incluses dans les parois intra-alvéolaires, des cellules septales, suivant l'expression d'Aschoff, ou encore des cellules endothéliales des capillaires, comme le pense V. Chiodi (1) ? Nous avons dit déjà (2) que cette dernière origine ne nous paraissait guère soutenable et que, par ailleurs, il nous semblait que la question est d'importance secondaire au point de vue qui nous occupe. Sans doute la distinction serait-elle capitale si la cellule du revêtement et la cellule septale si voisines, si semblables physiologiquement qu'on peut se demander si ce ne sont pas les mêmes cellules vues dans des conditions différentes, jouaient un rôle différent. Nous essaierons d'ailleurs ultérieurement de montrer que d'autres constatations expérimentales nous ont convaincus du contraire, et que, quelle que soit la voie empruntée par l'agent inflammatoire du poumon, les réactions initiales de l'alvéole pulmonaire sont toujours semblables à elles-mêmes.

Quoi qu'il en soit, les cellules qui bordent l'alvéole pulmonaire nous apparaissent trop particulières pour qu'on puisse les assimiler à un épithélium. Etant donné tout au moins l'idée que la classification tissulaire actuelle nous donne d'un épithélium, nous serions tentés d'admettre avec Policard en France, avec beaucoup d'auteurs à l'étranger, que ces cellules phagocytaires et migratrices ont beaucoup de points communs avec les éléments du système histiocyttaire général, et que, avec quelques particularités cependant, qu'ont bien montrées Bratiano et Lombart, elles font partie de ce système.

Un second point qui a trait à l'histopathologie du poumon, celui-là, nous préoccupe bien davantage.

Ces lésions alvéolaires, que nous avons suivies étape par étape après injection de carmin lithiné dans la trachée, sont-elles toujours les mêmes quel que soit l'agent irritant ? Sont-elles « standardisées », ou bien présentent-elles ici une particularité quelconque ? Nous sommes fort tentés d'admettre que les réactions élémentaires de l'alvéole pulmonaire sont toujours, à l'origine au moins, identiques devant n'importe quelle cause, et nous voyons ici un des exemples de cette spécificité lésionnelle

(1) VALENTINO CHIODI : « Sulla nature delle cellule libere del polmone e del rivestimento dell'alveola pulmonare » (*Arch. d'Anat. hist. et embryol.*, 1928, pp. 311-358).

(2) RENÉ HUGUENIN, PAUL FOULON, JACQUES DELARUE, *loc. cit.*

d'un organe qui semble avoir en pathologie générale une importance aussi grande que la spécificité des agents inflammatoires.

L'étude de l'histopathologie du poumon humain nous apprend en effet que l'alvéolite à grosses cellules est toujours semblable à elle-même; seule la destinée de ces grosses cellules, après leur irruption intra-alvéolaire, varie suivant la cause pathogène; elle présente, de ce fait, un certain caractère de spécificité étiologique, de même que le type et l'intensité des altérations secondaires à la « réaction irritative » initiale.

L'exemple le plus frappant est celui de la tuberculose, où seule la caséification des cellules permet, en dehors de la constatation du bacille tuberculeux, d'affirmer la véritable nature de l'alvéolite. C'est ce qu'ont bien montré depuis longtemps les travaux de Thaan, puis ceux de Grancher, qui permirent à Hérard, à Cornil et Hanot de dire: « Le processus initial de toute tuberculose pulmonaire est une pneumonie, une pneumonie qui ne diffère en rien de la pneumonie banale. »

Même l'afflux intra-alvéolaire, ici considérable, des leucocytes polynucléaires peut être constaté dans toutes les lésions alvéolaires, quelle qu'en soit la cause. M. Calmette, dans ses recherches sur l'infection tuberculeuse aérogène chez le cobaye et la souris, a vu que les bacilles, pénétrant dans un alvéole, « y déterminent bientôt un afflux de leucocytes à noyaux polylobés et de cellules à poussières ». L'irruption des polynucléaires semble donc dépendre moins de la nature de l'agent pathogène que de son abondance. Nous avons constaté ce fait chez nos chiens dans les parties du parenchyme pulmonaire où le carmin était extrêmement abondant; et, par ailleurs, nous avons maintes fois observé que le nombre des bacilles rencontrés dans les préparations histologiques de tuberculose pulmonaire varie, dans une certaine mesure, en raison directe du nombre des polynucléaires ou des débris de polynucléaires que l'on y rencontre. V. Chiodi pense que leur rôle est de détruire les cellules libérées dans la cavité alvéolaire.

Reste un dernier point, qui nous semble de beaucoup le plus important. A l'encontre de ce qu'on pourrait croire lorsqu'on examine les lésions pulmonaires de la pathologie humaine, à l'encontre de ce qu'avait donné à penser l'étude des réactions alvéolaires par injection d'huile dans la trachée, ou par inhalation de gaz vésicants, telle que l'a faite Guieysse-Pélissier, les cellules de la paroi alvéolaire ne « desquament » pas avant d'être modifiées. Gardner et Smith, injectant du carmin dans la trachée du cobaye, avaient déjà bien vu ce fait et pensaient que c'étaient les cellules septales qui se chargeaient de ce rôle de phagocytose. Les cellules ne vont pas au-devant de la substance à phagocyter. Si elles sont capables de phagocytose une fois libres dans la cavité alvéolaire, le phénomène commence et se produit avant toute chose dans la paroi elle-même; le

processus tout initial est donc, après irritation aéro-gène de l'alvéole, un processus interstitiel. Il est de courte durée ; ce n'est qu'en sacrifiant des animaux quinze ou vingt minutes après l'inoculation intratrachéale

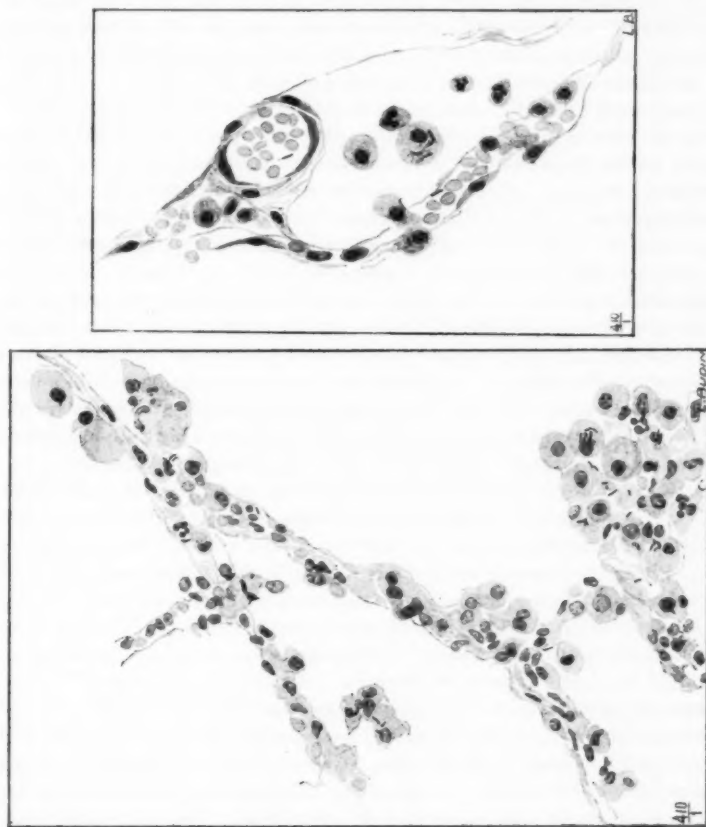


FIG. 6 et 7. — Le stade initial de l'alvéolite tuberculeuse.

Chute dans la cavité alvéolaire des histiocytes chargés de bacilles.

du carmin que nous avons pu le mettre en évidence à l'état de pureté, car, peu après que les cellules alvéolaires ont accompli leur action phagocytaire, elles se libèrent, et le plus souvent tombent dans l'alvéole.

Ce processus éphémère est difficile à saisir sur les préparations histo-



logiques des divers processus pathologiques du poumon. Il passe inaperçu du fait de sa fugacité, du fait aussi de la difficulté que l'on a parfois à mettre en évidence les agents pathogènes. Nous avons pu cependant (et la constatation est d'intérêt primordial, puisqu'elle possède la valeur d'une étude expérimentale), sur une préparation de tuberculose miliaire humaine où les bacilles se révèlent particulièrement nombreux, constater ce processus interstitiel que l'expérimentation nous montre le prélude de toute alvéolite desquamative. Il va de soi qu'il est facile de critiquer la portée de cette unique observation chez l'homme. Mais sa valeur nous paraît grande cependant et parce qu'elle cadre avec les données expérimentales, et parce qu'elle se rencontre exceptionnellement : c'est justement parce que la lésion d'attaque n'est jamais rencontrée sous le microscope dans le poumon humain que notre constatation vaut qu'on souligne son importance.

Les bacilles sont, là, phagocytés dans la paroi alvéolaire comme l'est le carmin dans le poumon du chien par les cellules du revêtement. Une fois chargées de bacilles, ces cellules se tuméfient et tombent dans la cavité alvéolaire pour s'y caséifier plus tard ou détruire le bacille qu'elles contiennent (fig. 6 et 7). Ce fait, début interstitiel de la lésion alvéolaire provoquée par voie aérogène, nous semble susceptible d'expliquer certains points de la physiopathologie et de l'histopathologie pulmonaire.

Dans son étude des broncho-pneumonies infantiles suraiguës, notre ami André Héraux (1) a observé des aspects, superposables à nos constatations expérimentales, dans les lésions les plus jeunes, dans les zones de propagation forcément abondantes dans de telles pneumopathies : ce fait confirme l'opinion que nous avons émise qu'il doit s'agir là d'un processus très général de la pathologie alvéolaire.

Si l'on applique cette notion à l'étude de la tuberculose pulmonaire par exemple, on peut concevoir ceci : des bacilles peu virulents ou peu nombreux ou parasitant un organisme en état d'immunité suffisante, lorsqu'ils pénètrent par voie aérienne, sont phagocytés par les cellules du revêtement alvéolaire ; la réaction alvéolaire peut se limiter à ce processus initial ; les histiocytes chargés de rares bacilles plus ou moins altérés, comme ils le sont de grains de carmin chez nos animaux d'expérience, émigrent alors par voie lymphatique, selon toute vraisemblance, vers les adventices conjonctives périfoncho-vasculaires et vers les ganglions.

M. Calmette, au cours de ses recherches sur la tuberculose expérimentale aérogène chez les cobayes et les souris, a constaté maintes fois que

(1) ANDRÉ HÉRAUX : *Les Broncho-Pneumonies ou Pneumonies en foyer chez l'enfant* (p. 14 et fig. 3). Masson, édit., Paris, 1929.



certaines animaux, sacrifiés après des délais variables, ne présentaient aucune lésion alvéolaire, mais qu'on retrouvait, chez ceux qui avaient vécu le plus longtemps après l'inoculation, des ganglions médiastinaux contenant des bacilles.

Est-ce à dire que ce processus interstitiel initial consiste dans le seul phénomène de phagocytose et que, une fois qu'il a pris fin, on peut assister à la « *restitutio ad integrum* » des parois alvéolaires ?

Nous avons, pour répondre à cette question, effectué des tentatives de tuberculisation aérogène du poumon chez divers animaux, en particulier chez le chien, qui paraît réfractaire au bacille humain ; jamais nous n'avons pu reproduire de lésions alvéolaires, sauf avec des doses considérables de bacilles. Nous n'avons constaté, même après plusieurs semaines, que des lésions interstitielles, faites de congestion intense des capillaires alvéolaires, de tuméfaction intrapariétale des cellules de revêtement, d'infiltration leucocytaire à polynucléaires ou à lymphocytes, lésions qui se superposent, en somme, aux altérations interstitielles qu'on trouve associées aux foyers d'alvéolite dans beaucoup de lésions inflammatoires du poumon observées en pathologie humaine (broncho-pneumonies et surtout tuberculose pulmonaire), qui se superposent à cette lésion que, dans leur classification anatomique des formes de la tuberculose pulmonaire, Aschoff et Nicol ont baptisée du terme, un peu obscur peut-être, de « processus interstitiel exsudatif », à celle que Thaon, puis Charcot, puis Cornil appelaient « la pneumonie interstitielle ».

Nous nous demandons si ce processus interstitiel, témoin d'une atteinte aérogène minime du parenchyme pulmonaire, ne peut pas exister dans la tuberculose pulmonaire humaine, à l'état pur, indépendamment de toute lésion d'alvéolite, s'il n'est pas le substratum anatomique de ce stade de tuberculose fermée « préphthisique » que décrivait Grancher et aussi de cette forme, ou tout au moins de ce stade évolutif de la tuberculose que MM. Bezançon et Braun ont identifié cliniquement sous le nom de « tramite ». Et nous aurons à revenir sur ce que ce phénomène paraît extrêmement général dans la pathologie pulmonaire et non point propre à l'infection aérienne.

---

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

d  
il  
o  
ti  
o  
f  
o  
o  
l  
o

## RECUEIL DE FAITS

---

HÔPITAL RIVADAVIA, BUENOS-AYRES  
SERVICE DE CHIRURGIE DU DOCTEUR A.-J. BENGOLEA

---

### CANCER PRIMITIF DU FOIE *DU TYPE ENDOCRINE, MÉTASTATIQUE*

par

A.-J. BENGOLEA, D. COLILLAS et R. ORLANDO

---

Les tumeurs primitives du foie, nées des cordons hépatiques, offrent des possibilités évolutives intéressantes.

Nous savons que la cellule hépatique possède de multiples fonctions; il est inutile, dans la plupart des cas, de demander à la morphologie ou à la cytologie des renseignements à ce point de vue. La transformation tumorale, d'autre part, amène presque toujours l'abolition plus ou moins complète des différentes fonctions cellulaires, mais d'autres fois, au contraire, elle provoque des dispositions morphologiques spéciales qui rappellent quelque caractère fonctionnel de l'organe.

La glande hépatique, exocrine et endocrine en même temps, peut, dans certains cas, par suite d'une transformation tumorale, affecter l'un ou l'autre type ou une combinaison des deux : l'état tumoral endocrine est excessivement rare, c'est cette rareté même qui motive la publication de ce cas. Il s'agit d'une tumeur développée aux dépens des cordons hépatiques qui a pris un type endocrinien, manifeste surtout dans les métastases.

Au mois de juillet, M<sup>lle</sup> Rose S., de F..., âgée de trente ans, est entrée dans notre service de chirurgie et nous a déclaré que, depuis cinq mois, elle éprouvait des douleurs dans l'hypocondre droit, des nausées et une grande faiblesse. L'examen a permis de constater une affection appendiculaire et, dans le cul-de-sac de Douglas, une petite tumeur indolente au toucher et de surface irrégulière.

Elle a été opérée par le docteur Pavlovski; la malade était atteinte d'appendicite chronique. Après l'ablation de l'appendice congestionné, notre collègue a extirpé du Douglas la petite tumeur signalée, qui était d'une couleur blanchâtre et faisait corps avec l'anse sigmoïde.

Les suites de l'opération ont été heureuses et le bon état de la patiente lui a permis de sortir de l'hôpital au bout de huit jours. Lors de son départ, elle a déclaré qu'elle ressentait des douleurs au bas de la colonne vertébrale et qu'elle observait « un bruit semblable à celui de la rupture d'un os ». Comme cette douleur ne la fatiguait pas outre mesure, elle n'a attaché aucune importance à ces symptômes, et n'a pas consulté de médecin. Mais quarante jours après l'opération, elle a éprouvé de grandes lourdeurs aux jambes (« elle avait des jambes de plomb ») et a remarqué qu'elle se fatiguait rapidement. Bientôt ces symptômes se sont accentués, une paraplégie flasque s'est déclarée et M<sup>lle</sup> de F... est rentrée à l'hôpital.

L'examen neurologique a fait constater des spasmes du sphincter vésical et une paraparésie avec tendances spasmodiques. Les réflexes étaient exagérés; les deux pieds montraient une ébauche de « clonus », l'hypotonie globale était très marquée et on observait des signes de Babinski, Openheim et Guillaïn des deux côtés.

Les réflexes d'automatisme se dessinaient, mais ne dépassaient pas la hauteur des arcades inguinales.

L'examen de la sensibilité a révélé des altérations très nettes.

La ponction lombaire a montré une xanthochromie marquée du liquide céphalo-rachidien et les réactions des globulines étaient fortement positives. Cellules : mm. 1,70, ce qui dénotait une dissociation albumino-cytologique typique.

De plus, la manœuvre de Queckenstedt était négative. De sorte que la compression médullaire totale était évidente.

Les radiographies de la colonne ont révélé la destruction presque complète de la dixième vertèbre dorsale, qui avait la forme d'un biscuit, telle qu'on l'observe dans les néoplasies vertébrales.

La confrontation des résultats de l'examen clinique avec les radiographies faisait constater une contradiction très nette, car les symptômes d'anesthésie correspondaient à une lésion radiculaire plus élevée (neuvième dorsale), et par conséquent la lésion recherchée devait siéger au niveau des sixième et septième vertèbres dorsales.

Afin de trouver l'explication de cette discordance clinique et radiographique, nous avons fait une ponction sous-occipitale et injecté 2 centimètres cubes de lipiodol. L'huile s'est arrêtée au niveau de la septième vertèbre dorsale et s'est fixée en ce point sous la forme d'un entonnoir.

Désirant connaître l'état des espaces sous-arachnoïdiens en dessous de la lésion, nous avons injecté 2 centimètres cubes de lipiodol ascendant après avoir fait une ponction lombaire : l'huile est montée jusqu'à la dixième vertèbre dorsale.

A la suite de ces résultats, nous ne doutons plus que nous nous trouvions

en présence d'une double lésion et qu'il s'agissait certainement d'une néoplasie.

Nous avons considéré que nous pouvions alors soulager la malade par une décompression, en raison du peu de temps écoulé depuis l'apparition de la parésie, et préparer le traitement radiothérapeutique.

*Opération.* — Anesthésie locale au moyen d'une solution de novocaïne et d'adrénaline à 0,50 %. Incision le long des apophyses épineuses depuis la cinquième jusqu'à la dixième vertèbre dorsale. En rejetant les muscles vers la gauche, une forte hémorragie s'est déclarée et une substance d'aspect encéphaloïde s'est écoulée. Le corps vertébral de la dixième vertèbre dorsale était dans un état de destruction avancée et était mobile ; nous avons fait la résection des apophyses épineuses des dixième, onzième et douzième vertèbres dorsales et de leurs lames. La moelle était étranglée et sans battement ; elle a repris sa couleur normale et a recommencé à battre après l'ablation des lames, mais, par suite de l'état de shock de la malade, nous avons mis fin à l'opération, qui avait duré quarante minutes.

L'état de la patiente après l'opération a été très grave ; le pouls atteignait 140, la pâleur très accentuée, la respiration très difficile. Malgré les traitements mis en œuvre, la malade est morte le septième jour.

La partie histopathologique de ce cas est d'un très grand intérêt, et nous allons rendre compte des divers examens dans l'ordre chronologique des remises qui nous ont été faites des pièces anatomiques.

La première intervention nous a procuré deux petits fragments de tissus adhérents à l'S iliaque et situés dans le Douglas ; l'un d'eux était un nodule fibro-conjonctif avec dépôts calcaires répandus en divers points et une réaction fibroblastique prononcée s'observait surtout dans la périphérie.

La structure de l'autre fragment était beaucoup plus intéressante : dans une trame fibroconjonctive assez dense et infiltrée d'hématies, de lymphocytes et de quelques polynucléaires, se trouvaient des îlots de cellules dont la plupart avaient l'aspect épithélial. Ces îlots étaient parfaitement isolés du tissu ambiant par une mince écorce fibreuse, sauf quelques-uns dont les éléments étaient en connexion directe et semblaient se confondre avec le stroma ; à première vue, on pouvait supposer quelque relation histogénétique entre le stroma et les cellules des îlots ; mais il n'en était pas ainsi.

Cet aspect résulte de l'intervention de cellules de type inflammatoire, ou peut-être d'une réaction offensive contre les cellules tumorales.

Ces cellules tumorales sont globuleuses, serrées les unes contre les autres, ce qui donne à chacune une forme polygonale et à l'ensemble l'aspect d'une mosaïque ; le protoplasme est en général clair, comme si ses éléments lipoidiques, ou d'autre nature, avaient rencontré un dissolvant parmi les liquides employés dans la technique histologique ; quelquefois ce protoplasme apparaît finement granuleux avec quelques vacuoles de petites dimensions et constamment acidophiles ; le noyau

est unique, relativement volumineux, avec un réseau chromatique appréciable et souvent avec un noyau bien net ; quelques noyaux plus petits que les autres apparaissent uniformes et très colorés et appartiennent certainement à des cellules plus jeunes ; on voit très peu de karyokinèses atypiques et de monstruosité nucléaires.

Ces cellules sont rangées parmi les îlots, en cordons irréguliers plus ou moins épais, séparés par des cloisons conjonctives très fines qui sont toujours, ou presque toujours, sillonnées par des vaisseaux capillaires de type sinueux, comme ceux des glandes vasculaires sanguines.

La seconde intervention, pratiquée dans la colonne vertébrale à la hauteur des dixième, onzième et douzième vertèbres, a permis l'examen de quelques fragments de tissus très friables et dont la structure était semblable à celle du fragment extrait du Douglas. Mais, dans ces fragments, le caractère de glande vasculaire sanguine apparaît plus net ; les vaisseaux capillaires qui traversent les divers cordons et lobes de cellules tumorales sont très larges ; ils se transforment en de véritables gerçures vasculaires qui deviennent quelquefois des lacs sanguins ; de plus, il existe une orientation du pôle sécréteur vers les cavités vasculaires qui, en quelques points, est assez caractéristique ; relativement au pôle vasculaire, on constate, en effet, une ample superficie protoplasmique qui présente quelques vacuoles, alors que le noyau est relégué à l'extrémité opposée. L'ensemble des vacuoles qui ont leur siège dans le protoplasme acquiert en quelques éléments des caractères tels qu'il suggère immédiatement l'idée d'un chordome. Cependant, l'absence de fibrilles précollagènes, de fibrilles à réaction de fibroglye, de métaplasie mésenchymateuse, nous a fait rejeter ce diagnostic.

L'autopsie, effectuée sept jours après, nous a fourni les éléments au moyen desquels nous avons pu préciser notre diagnostic ; en effet, le poumon droit était le siège d'une néoformation qui embrassait une grande partie de la base de cet organe et qui était intimement unie au diaphragme. Celui-ci présentait, sur sa face inférieure, une série de petits noyaux mamelonnés reliés à une tumeur de la grosseur d'une mandarine qui avait son siège sur la face supérieure du foie. Cette tumeur, par suite de sa coloration, se confondait avec le parenchyme hépatique, et pour cette raison ses limites étaient peu précises.

La tumeur pulmonaire se présentait comme une néoformation de couleur blanchâtre semée de petits îlots hémorragiques, les uns anciens, les autres récents, et quelques petites cavités qui, de toute évidence, correspondaient à des foyers de nécrobiose en résorption ; les limites de la tumeur et du parenchyme étaient très nettes et, en plusieurs points, il existait un plan de clivage qui a permis de séparer la tumeur de l'organe.

Au microscope, cette localisation pulmonaire était entièrement sem-

blable au tissu néoplasique de la colonne vertébrale ou du Douglas ; même aspect de glande vasculaire sanguine, mêmes îlots ou cordons de cellules séparées par des vaisseaux capillaires dilatés ou des cloisons conjonctives très minces, même type de cellules à protoplasme quelquefois clair, d'autres fois finement granuleux, avec de petites vacuoles ; de temps en temps, le hasard a voulu que quelques cellules de tumeur

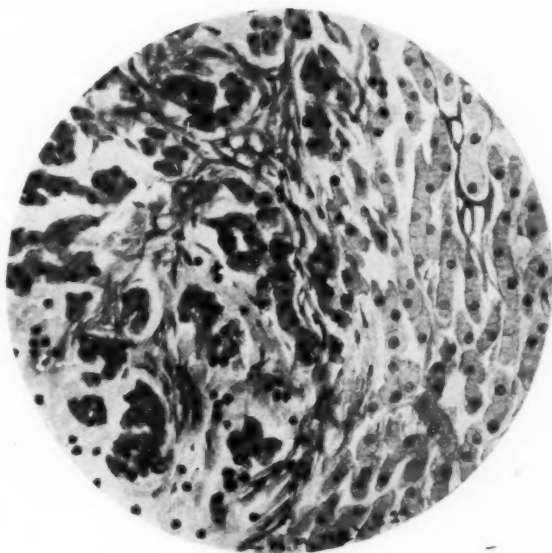


FIG. 1. — Vue à un faible grossissement.

D'un côté, cordon hépatique avec son aspect habituel ; de l'autre côté, cordons sensiblement altérés. On peut saisir la transition entre les uns et les autres de ces éléments.

soient disposées de telle façon qu'elles laissent voir un champ central, une cavité pseudo-glandulaire, mais ceci s'observait rarement, et on ne pourrait en aucune manière considérer ces formes comme caractéristiques ou comme une tendance architecturale déterminée du néoplasme. En général, le néoplasme est séparé du parenchyme pulmonaire par une enveloppe fibreuse d'épaisseur variable dans laquelle on voit de nombreux vaisseaux capillaires presque toujours chargés de sang,

une infiltration lymphocytaire assez intense et une hémorragie interstitielle quelquefois diffuse, quelquefois divisée en petits foyers. Le parenchyme pulmonaire environnant était congestionné et les alvéoles pulmonaires très dilatés ; là aussi se montrait une infiltration lymphocytaire assez prononcée.

Le foie, dont le volume avait augmenté, avait des caractères macros-

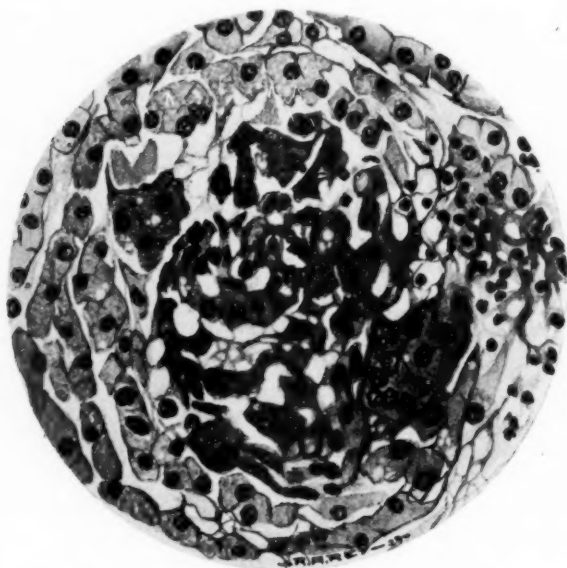


FIG. 2. — Un petit foyer de transformation tumorale.

Sur les bords, cordons hépatiques plus ou moins normaux ; dans le centre, évolution cancéreuse, cordons cellulaires anastomosés, noyaux de différentes formes et grandeurs. Les affinités colorantes du cytoplasme ont changé.

copiques de dégénérescence graisseuse, et portait, comme il a été dit, à sa partie supérieure un nodule tumoral ; cette unique tumeur blanc jaunâtre ne différait pas beaucoup du parenchyme hépatique, avec lequel elle se confondait insensiblement. L'examen histologique accusait une modification prononcée de l'organe, surtout dans le voisinage du néoplasme. En général, deux processus principaux s'offrent à la vue, l'un hyperplasique, dont l'évolution plus ou moins évidente serait l'épithé-



liomisation de la travée hépatique, l'autre atrophique, qui mène à la destruction du parenchyme. Si nous ajoutons à tout cela l'existence d'une nécrobiose assez prononcée, qui s'attaque de préférence au néoplasme, nous voyons que l'organe a souffert de nombreuses altérations, liées sans aucun doute les unes aux autres et dont les premières ont été assurément celles de caractère inflammatoire.

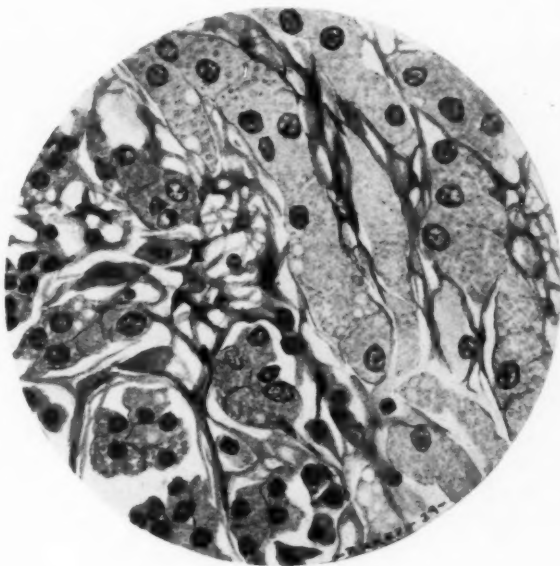


FIG. 3. — Vue à un fort grossissement.

Cordons hépatiques normaux et néoplasiques ; on peut reconnaître la filiation de ceux-ci par la présence au sein du protoplasme des produits de sécrétion, comme dans les cellules normales.

La cellule hépatique se présente en général avec un protoplasme chargé de gouttes de graisse grosses ou fines, aspect que nous pourrions qualifier de normal ; les travées hépatiques sont séparées les unes des autres par des vaisseaux capillaires chargés de sang très riche en lymphocytes ; cette congestion, plus apparente dans quelques endroits que dans d'autres, donne l'aspect d'un foie cardiaque. En d'autres points, les interstices intertrabéculaires se chargent d'éléments lymphocytaires, et il apparaît

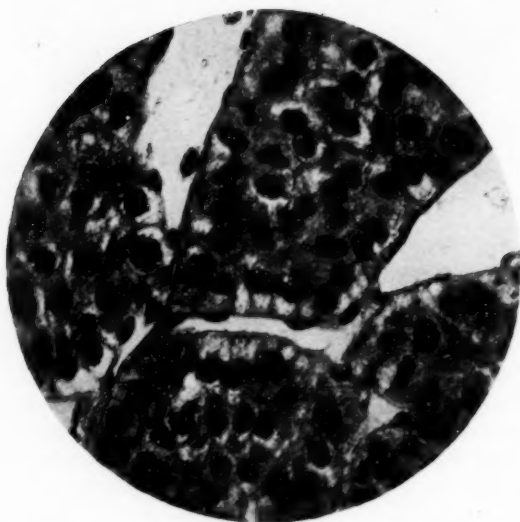
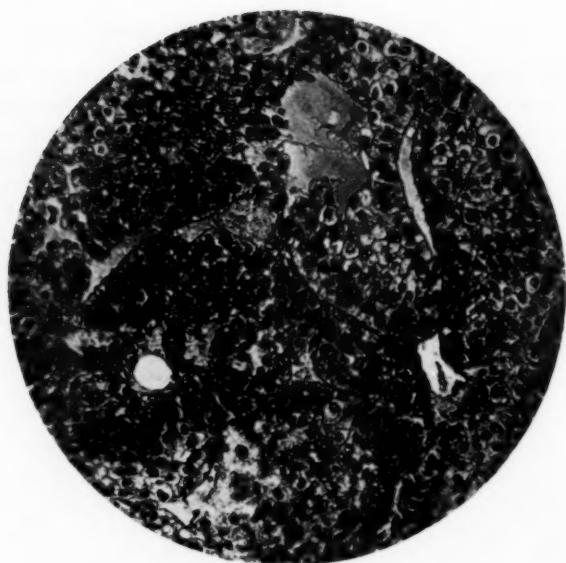


FIG. 4 et 5. — *Métastase vertébrale au petit et fort grossissement.*

L'aspect endocrine est ici très net ; dans certains points, on voit très bien l'orientation du pôle sécréteur en relation avec le capillaire sanguin.

en même temps de minces fibres collagènes, ce qui a une certaine ressemblance avec les formations fibroadénoïdes. On ne peut dire que ce processus ait une prédilection pour les espaces portes, mais que c'est là, en certains points de l'organe, qu'il acquiert la plus grande intensité.

Les trabécules paraissent être constituées par des cellules polygonales dont les limites sont en général peu précises. Cependant, en certaines circonstances, le contour cellulaire se dessine assez bien et cette forme

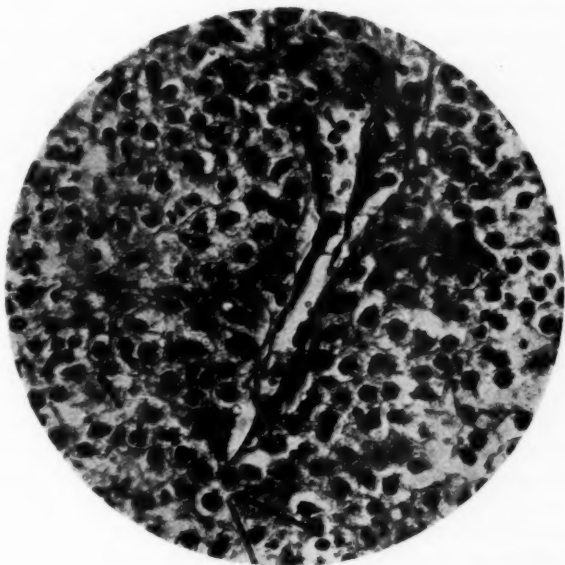


FIG. 6. — *Métastase pulmonaire.*

Cellules à protoplasme clair; noyau hyperchromatique; un gros capillaire.

coïncide souvent avec une hypertrophie ou une évolution adénomateuse de la trabécule; les cellules des trabécules hypertrophiées se chargent rarement de graisse, et leur protoplasme acidophile apparaît homogène ou finement granulé. La transformation tumorale se fait apparemment aux dépens des travées, soit normales, soit hypertrophiées, et cette transformation s'annonce par une augmentation d'intensité de la coloration du noyau, par un accroissement de volume de celui-ci, par des variations dans sa forme; quelquefois les cellules tendent à s'individualiser, d'autre-

fois elles constituent des espèces de syncytium multinucléaire ; l'architecture trabéculaire se conserve partiellement ; il se forme des pseudo-acini glandulaires, des îlots massifs, et, en général, l'aspect du néoplasme un peu éloigné de son point d'origine montre de tels caractères que, si l'on n'avait pas constaté les relations histogénétiques avec la cellule hépatique, il serait difficile de pouvoir en affirmer la vraie origine ; c'est ainsi que nous voyons de petits nodules constitués par des cellules globuleuses, à protoplasme clair, visiblement lipoïde, soutenues par une trame conjonctive très délicate, tandis que les cloisons, sillonnées de vaisseaux capillaires, sont de diamètre variable, et que le type sinusoïdal de quelques-unes donne à l'ensemble un aspect de glande vasculaire sanguine. Il en résulte une tumeur qui se développe au sein même du parenchyme hépatique aux dépens des éléments de celui-ci, avec une tendance évolutive peu habituelle, puisque la cellule hépatique, dans son évolution tumorale, prend un type de néoformation à peu près exclusivement endocrine, surtout dans ses métastases.

Nous n'avons pu établir le diagnostic qu'après l'examen des préparations relatives à la tumeur hépatique, qui, par le hasard des circonstances, ont été étudiées les dernières. L'examen des deux premières biopsies et celui de la grosse tumeur pulmonaire ont démontré une structure glandulo-vasculaire qui nous a fait penser à la possibilité de l'existence d'un surrénalome et même d'un chordome ; l'étude de la tumeur hépatique nous donne la clef en nous faisant voir assez clairement l'origine de la néoplasie, c'est-à-dire comment les travées hépatiques, en passant ou non par une phase d'hyperplasie, étaient atteintes de cancer, et comment cette déviation pathologique donnait lieu à la formation de nodules tumoraux, dans lesquels, s'il se formait quelques acini, c'est-à-dire s'il y avait tendance à la genèse d'une tumeur de genre exocrine, elle était bientôt étouffée par l'apparition d'îlots massifs où le type endocrine se montrait très nettement. Ces phénomènes sont complètement d'accord avec les possibilités d'évolution de la cellule hépatique qui, normalement, est à la fois endocrine et exocrine.

Nous avons donc déterminé le diagnostic de tumeur primitive du foie de type endocrine, avec métastases vertébrales, pulmonaires diaphragmatiques et péritonéales.

## REVUE CRITIQUE

---

### L'ENDOMÉTRIOSE TUBAIRE

#### *Sa pathogénie* (1)

par

A. HAMANT, L. CORNIL et M. MOSINGER

---

De nombreuses théories cherchent à résoudre le problème pathogénique de l'endométriose tubaire. Nous les diviserons en trois groupes : les théories migratoires, dysembryoplasiques, hyperplasiques et métaplasiques.

D'après les théories migratoires, le tissu endométrioïde n'est pas de formation autochtone, il aurait immigré dans la trompe par des voies canaliculaires ou lymphatiques.

I. — Suivant la théorie bien connue de Sampson, il se produirait, pendant la menstruation et lors de manipulations opératoires (curettage, toucher), sur l'utérus, un reflux de sang et de débris muqueux vers la trompe. Pebram croit que la fréquence des endométrïomes aux Etats-Unis peut être attribuée à l'usage courant de l'insufflation tubaire et cette idée semble justifiée par une constatation de Kok qui trouve effectivement, après un lipiodol tubaire, des lambeaux d'endomètre à l'orifice abdominal d'une trompe. En réalité, Sampson n'a pas cherché à expliquer l'endométrieose tubaire par cette théorie, mais il semble logique d'admettre que la barrière muqueuse ne peut opposer à la culture de l'endomètre une résistance plus forte que la séreuse péritonéale.

La théorie de Sampson repose sur deux faits, et tout d'abord sur la découverte réitérée de lambeaux muqueux dans la lumière tubaire, faite par les auteurs suivants : von Franque, Jagerroos, Werner, Schiller, Sampson, Kok, Lahm, Cordua, Vogt, Albrecht, Heim, R. Meyer. Il s'agit dans ces observations de lambeaux de muqueuse normale, de muqueuse

(1) Voir *Annales d'Anatomie pathologique*, t. VI, n° 6, juin 1929.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. VI, N° 9, DÉCEMBRE 1929.

desquamée lors de la menstruation, de muqueuse néoplasique, tandis que Heim trouve dans un cas d'hyperplasie de la muqueuse utérine quatre lambeaux de muqueuse hypertrophiée dans l'une des trompes.

Le second fait qui vient à l'appui de la théorie de Sampson, c'est le pouvoir de croissance de la muqueuse utérine, après implantation intrapéritonéale, expérience réalisée, pour la première fois, par Stilling en 1910, au moyen d'autogreffes sur la rate. L'auteur a pu découvrir encore des kystes endométriaux au niveau du péritoine cinq ans après l'opération. D'autres auteurs ont obtenu des résultats analogues, en particulier Jakobson, Loeb, Katz et Szenès, Mayer et Heim, Albrech, Halter, Gaifami, Michon, Moritz et Douglas, Traut et Dahl-Iversen. En général, ces auteurs transplantent la muqueuse dans le péritoine ou l'ovaire du même animal. Allen et Bauer ont pu réussir des cultures sur la conjonctive. Il faut observer que la greffe ne prend que si l'ovaire est encore en activité. Après castration, les kystes endométriaux ne peuvent plus se former.

Malgré ces arguments, la théorie de Sampson ne satisfait pas pleinement.

Albrecht fait remarquer que le transport de matériel utérin dans les trompes doit être assez rare, vu le peu de fréquence des métastases abdominales dans les cancers de l'utérus.

Menge, le premier, insiste sur le fait que l'endomètre expulsé est dépourvu de toute vitalité. Else von Leyen, Kathe Linder et Sebika, après examen systématique de la muqueuse menstruelle, l'ont toujours trouvée nécrobiotique. Sauf dans de rares exceptions, Mzyer et Heim ont montré que seule la greffe d'endomètre jeune, au stade prémenstruel, est capable de proliférer.

Ferraccin n'a pas réussi à produire de kystes endométriaux chez le lapin. Si Schrøder prétend — et Dahl-Iversen insiste sur ce point — que la desquamation de la muqueuse utérine est massive, Lahm, au contraire, montre que les variations sont extrêmement nombreuses.

D'autre part, Dahl-Iversen démontre que l'autotransplantation de greffes épithéliales pures ne donne pas de résultats : la greffe doit comprendre de l'épithélium et du chorion utérin. Le tissu conjonctif ordinaire ne se transforme pas en stroma, au contact des éléments épithéliaux utérins, ce qui peut paraître étonnant, car, d'après le principe de Fischel, un épithélium hétérotopique détermine toujours des réactions conjonctives spécifiques.

L'on sait d'autre part, et nous étudierons cette question dans un travail ultérieur, la fréquence de la formation de tissu cytogène sous l'influence combinée de l'ovaire (Loeb) et de l'irritation inflammatoire (Meyer). On sait également que la trompe oppose une assez forte résistance au reflux de la muqueuse utérine. Ainsi, dans l'insuffisance tubaire,

il faut une certaine pression pour la vaincre. Schneider et Eisler ont décrit un sphincter tubaire, von Cettingen et Menge parlent d'une véritable impossibilité physique pour la muqueuse utérine de pénétrer dans la trompe. Bondi a pratiqué la ligature de l'utérus, qui se dilate considérablement par l'accumulation de ses sécrétions, lesquelles, cependant, ne pénètrent jamais dans la trompe. D'après lui, cette pénétration serait favorisée par l'insertion en entonnoir de la trompe de l'utérus.

La théorie de Sampson ne saurait davantage expliquer les localisations extra-péritonéales de l'endométriose, et les figures qu'il a publiées pourraient s'appliquer aussi bien à la théorie séreuse de Meyer. En résumé, cette théorie n'a pas encore prouvé sa valeur absolue. Pour cela, il faudrait qu'un lambeau muqueux utérin puisse être observé dès le début de son implantation au niveau d'une séreuse péritonéale ou d'une muqueuse tubaire intacte. Cette preuve, jusqu'ici, n'a pu être fournie.

II. — *D'après Nooak*, le tissu endométrioïde émigrerait dans la trompe par la voie canaliculaire, en suivant un trajet différent de celui indiqué par Sampson. L'éclatement menstruel d'endométrioïmes ovariens d'origine autochtone libérerait des débris muqueux qui, par l'orifice abdominal, pénétreraient dans la trompe. Si l'on trouve parfois des débris libres dans la lumière tubaire, on ne peut admettre leur provenance utérine, car ils sont en général trop volumineux pour avoir traversé l'ostium uterinum. Deux fois, d'ailleurs, l'auteur a relevé simultanément une endométriose ovarienne.

III. — *La théorie de Halban* explique tous les endométrioïmes par la propagation lymphatique de muqueuse utérine. L'épithélium hétérotopique de l'adénomyome interne s'infiltrerait dans les interstices musculaires, puis, pénétrant par effraction dans les vaisseaux lymphatiques, serait transporté dans les différentes régions abdominales. En effet, les tubes glandulaires de l'adénomyose interne font quelquefois saillie dans la lumière des vaisseaux lymphatiques. Cependant, l'endothélium est seulement refoulé par la glande en prolifération, sans jamais être rompu. Meyer en conclut que l'endothélium lymphatique constitue une barrière infranchissable à l'adénomyose. Mestitz, pourtant, fait remarquer qu'il serait étonnant que le pouvoir histolytique considérable du stroma endométrioïde soit arrêté par l'endothélium.

La théorie de Halban invoque un argument sérieux en sa faveur. En effet, de nombreux auteurs (Schondler, Dawidowski, Brunet, Lahm, Mestitz, Ries, Falkner, Schauta, Kermanner, Lameris, Sitzenfrey, Meyer, Borst, Wulfing, Halban, Kollmann et Bingart, Scheit) ont relevé une série d'observations qui démontrent l'existence de complexes à structure glan-



dulaire de type utérin dans les ganglions lymphatiques du bassin (fig. 1).

Cependant ces complexes ont donné lieu à des explications autres que celles de métastases utérines. Ries, par exemple, les identifie à des germes wolffiens aberrants. D'après Meyer, il s'agirait plutôt de la transformation de l'endothélium des sinus lymphatiques, sous l'influence d'irritants.

Halban invoque aussi l'existence, dans l'endométriose interne, de glandes sous-séreuses complètement indépendantes du péritoine, ce qui ferait croire à une propagation lymphatique de l'adénomyose. Mais la propagation par continuité est également plausible.

En général, on ne trouve pas de chorion autour de ces pseudo-glandes utérines, sauf dans les cas de Wulffing, Scheit, Kollmann et Bungart,

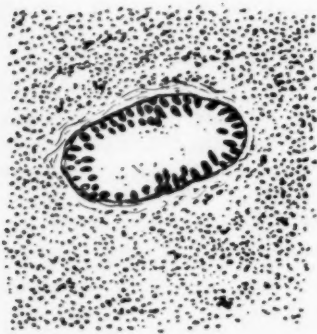


FIG. 1. — Glande « utérine » dans un ganglion lymphatique.

Fischel. Pourtant, on n'en peut tirer aucune conclusion contre la théorie de Halban : d'une part, en effet, le myomètre, dans l'adénomyose, peut contenir des glandes nues, et, d'autre part, l'adénomyose des cicatrices peut ne pas former de tissu cytogène, comme l'ont montré les premiers Doderlin, Brakemann. Mestitz explique l'endométriose tubaire par la théorie de Halban, en invoquant deux arguments ;

1° La coexistence relativement fréquente d'adénomyose utérine et d'endométriose tubaire (il en rapporte plusieurs cas personnels) ;

2° Les anastomoses lymphatiques entre le système utérin et le système tubaire.

Cependant, pour que la théorie lymphatique puisse être soutenue, il faudrait montrer des cellules de l'endomètre en voie de migration dans les vaisseaux lymphatiques. Jusqu'ici la migration lymphatique semblait dévolue aux seules cellules cancéreuses.

IV. — La théorie de Sternberg évite cet écueil. D'après elle, l'irruption intralymphatique se ferait au moment de l'ouverture menstruelle ou opératoire des vaisseaux lymphatiques.

L'adénomyome des cicatrices postopératoires de l'utérus, dont Hartmann, Mallory, Schaeffer et Mestitz, ont rapporté des exemples (le cas de Lutzenlirchen étant survenu après césarienne), viendrait à l'appui de cette théorie. Même dans ce cas, une preuve histologique reste à fournir.



V. — *Les théories dysembryoplasiques* expliquent l'endométrieose tubaire par des malformations congénitales.

Pour *von Recklinghausen*, le « *Tubenwinkeladenom* » est une hétéropie vestigiaire, formée par des restes du pronéphros ou du mésonéphros. Cette théorie se base sur la présence du tissu cytogène dans les adénomyomes. Le chorion serait, en effet, l'apanage du mésonéphros et de ses dérivés (*Pich, Bluhm*).

A cet argument on peut objecter qu'on n'a jamais rencontré de tissu au niveau du corps de *Wolf*. Il n'existe pas davantage au niveau de ses dérivés, le paroophoron, l'époophoron, le canal de *Gartner*, le corps de *Giraldès* et les « *vasa deferentia* ».

D'autre part, *Kossmann, Lockstadt, von Franke* ont montré que les canaux de l'adénomyome communiquent toujours avec la lumière tubaire et ne se développent jamais aux dépens d'un noyau dysembryoplasique isolé.

Embryologiquement, le canal de *Muller* part d'une évagination spéciale de l'épithélium cœlonique et se développe étroitement accolé au canal de *Wolff*, ne se confondant jamais avec lui. Aussi cette théorie ne trouve-t-elle plus guère de partisans ; seul *Forssner* y reste encore attaché. *Meyer* l'admet seulement dans quelques cas particuliers.

D'après les *théories mullériennes*, l'endométrieose tubaire serait une hétéropie dysembryoplasique consécutive à une malformation des canaux de *Muller*. On peut en distinguer cinq variétés :

1° L'endométrieose tubaire serait due à la prolifération adénomateuse de canaux de *Muller* accessoires, d'après *Kossmann*, qui appuie sa théorie sur l'existence, plusieurs fois signalée, de semblables canaux.

2° Pour *Lockstadt*, il s'agirait de noyaux mullériens aberrants.

3° Des anomalies de délimitation peuvent se produire entre l'épithélium utérin et l'épithélium tubaire, d'après la théorie de *Schindler*, à laquelle *Meyer* semble se rallier pour certains cas d'endométrieose en invoquant les anomalies de délimitation fréquentes au niveau du tube digestif, tels que les îlots de muqueuse gastrique dans l'œsophage et des îlots pancréatiques dans l'intestin grêle. Par ailleurs, nous connaissons l'existence d'îlots d'épithélium pavimenteux stratifié dans l'utérus et des plages d'épithélium utérin dans le vagin. Il ne serait donc pas étonnant de rencontrer du tissu utérin dans les trompes.

4° La théorie dysembryoplasique la plus importante a été soutenue par *Schridde* et *Schoenholz*. D'après ces auteurs, l'endométrieose tubaire serait déterminée, chez le fœtus même, par des anomalies de différenciation de la partie tubaire des canaux de *Muller*. Cette théorie explique

l'endométriase réticulée et la trompe en écumoire par une canalisation insuffisante des canaux de Muller, tandis que l'endométriase diverticulaire résulterait de l'exagération de ce processus.

La théorie de Schridde et Schoenholz présente un certain nombre d'arguments :

1° Les analogies entre la trompe fœtale et la trompe endométriode. Le développement embryologique de la trompe a été étudié surtout par Wendeler : le revêtement chorio-épithélial du canal tubaire est constitué primitivement par trois ou quatre bourrelets longitudinaux qui se retrouvent semblablement, mais en plus grand nombre, dans l'utérus

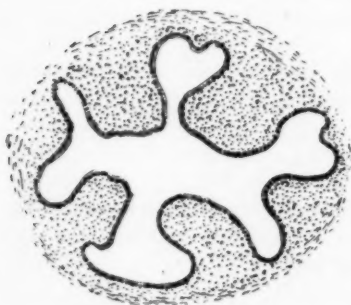


FIG. 2. — Trompe fœtale  
dans sa partie isthmique.  
(D'après Wendeler.)

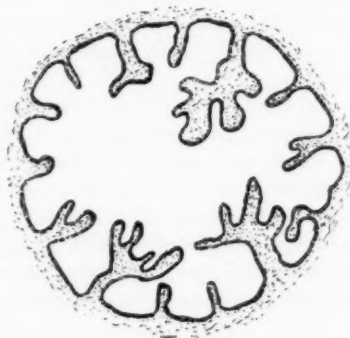


FIG. 3. — Trompe fœtale  
dans sa partie ampullaire.  
(D'après Wendeler.)

fœtal. (Comparer les figures 2 et 3 à certaines figures de la première partie de notre travail.)

Au huitième mois de la vie fœtale, chacun de ces bourrelets, d'après Félix, se subdivise en de nombreux bourrelets secondaires qui constituent les plis définitifs de la muqueuse tubaire. Au contraire, dans l'utérus (arbre de vie), ces bourrelets s'effacent progressivement au fur et à mesure du développement de la cavité utérine.

Au point de vue macroscopique, la trompe fœtale et la trompe infantile sont arrondies dans leur partie isthmique, présentant très peu de sinuosités, et deviennent oviformes au niveau du tiers moyen et triangulaire, au niveau de l'ampoule. La différenciation n'est complète qu'au moment de la puberté, où la muqueuse tubaire se plisse finement, d'une façon

typique. Un certain nombre d'endométries tubaires ont des caractères analogues à ceux de la trompe fœtale et infantile.

2° L'existence d'anomalies congénitales de la muqueuse est démontrée. Kroemer, en coupant en série une trompe normale, découvre un assez grand nombre de diverticules congénitaux. Schridde trouve, chez un enfant de quatorze mois, une endométrie congénitale du type adénomyomateuse. Schoenholz décrit un cas analogue chez un nouveau-né. Hoerne a rapporté des cas d'hétérotopie tubaire du type insulaire ou annulaire.

3° Les formations diverticulaires et aréolaires postinfectieuses se diagnostiquent aisément à un examen approfondi. La périsalpingite, coexistant avec une endométrie, ne témoigne pas forcément d'une endosalpingite. Le processus infectieux laisse toujours une cicatrice avec les caractéristiques d'Aschoff : transformation conjonctive des muscles et ordination irrégulière des fibres conjonctives néoformées. Dans l'endométrie, l'architecture conjonctive est nettement périadénomateuse. Enfin, si l'on trouve de l'infection dans les diverticules de l'endométrie, elle est le plus souvent secondaire, favorisée par la stagnation.

4° L'architecture fine et régulière des trompes endométriales plaide, elle aussi, pour la théorie congénitale.

Cette théorie congénitale a subi de la part de Meyer et de Kitai les critiques suivantes :

a) Schridde et Schoenholz n'ont pas toujours pu nier les signes d'infection se manifestant par une infiltration lymphocytaire dans les trompes endométrioïdes. Seulement ces auteurs prétendent que cette infection est secondaire à l'anomalie congénitale qui, par la formation excessive de recessus de stagnation, a favorisé le pullulement microbien et l'éternisation du processus inflammatoire. Mais cela est inadmissible, car la salpingite tuberculeuse, quoique d'origine hémotogène, s'accompagne souvent d'endométrie.

b) L'ordination conjonctive fibrillaire périadénomateuse ne plaide pas en faveur de la congénitalité, car elle se rencontre dans beaucoup de néoplasies inflammatoires et tumorales.

c) L'absence de cicatrice n'exclut pas la lésion préalable. Ainsi, l'abcès salpingien ne laisse aucune trace, puisque sa cavité s'épithélialise rapidement. Toutes les muqueuses, d'ailleurs, se reparent avec un minimum de traces.

d) Dans beaucoup d'observations de trompes endométrioïdes, on relève des grossesses antérieures, ce qui va à l'encontre de l'atrésie congénitale.

e) S'il est vrai, enfin, qu'on rencontre souvent l'endométriiose tubaire à un âge précoce, on n'a pas encore démontré son existence, sauf de rares exceptions, chez le nouveau-né et la jeune fille. Meyer, qui a fait une étude très documentée sur les anomalies épithéliales congénitales des trompes, ne l'a jamais rencontrée.

D'ailleurs les malformations tubaires sont rares, en général constituées presque toujours par des atrésies partielles (Kraul, Penrose, Natanson, Spencer, Dupont, Lawrence, Warthon, Nurberger). Malheureusement, l'examen histologique manque dans toutes ces observations.

La théorie de Lahm est intermédiaire entre les théories congénitales étudiées précédemment et les théories de Meyer, de Lauche et de Sampson.

Lahm distingue dans la pathogénie de l'endométriiose tubaire un facteur congénital et un facteur surajouté. La muqueuse tubaire n'évolue pas vers son plissement normal par un retard de différenciation dû à des facteurs constitutionnels dont la sous-nutrition pendant la guerre et l'après-guerre serait responsable d'après Lahm, et surtout à un dysfonctionnement ovarien.

La muqueuse non évoluée possède la fonction menstruelle, les premières menstruations mettent à nu le chorion par suite de la desquamation de l'épithélium, d'où fusion des plis rudimentaires par un processus analogue à celui qui produit la fusion postinfectieuse des plis normaux de la muqueuse tubaire. Progressivement, la réaction menstruelle de cette muqueuse s'efface et, seule, la fusion des plis persiste à l'état adulte.

VI. — *Théorie hyperplasique*. — Une théorie hyperplasique fut émise, en 1927, par Babès. Dans un cas d'endométriiose nodulaire double, l'auteur constate que les diverticules intramusculaires provenant des cornes utérines sont formés par un épithélium utérin, entouré de tissu cytogène, tandis que les diverticules appartenant à la trompe interstitielle sont constitués par de l'épithélium tubaire simple. Les lésions nodulaires seraient donc purement hyperplasiques et l'hyperplasie primitivement musculaire.

La théorie hyperplasique ne tient pas compte du fait que l'endosalpingiose peut se transformer en une endométriiose typique. Une de nos observations de « salpingite nodulaire », dont la description sera prochainement publiée, montre, en effet, les deux lésions côte à côte. Le processus hyperplasique sur fond embryonnaire ou non, est évident ; de plus, il y a métaplasie réelle ou potentielle.

VII. — *Les théories métaplasiques* prétendent que l'endométriiose tubaire est due à la transformation endométriioïde d'autres tissus.

Nous étudierons ces théories en deux étapes :

1° Quels éléments cellulaires peuvent être incriminés de métaplasie ?

Schiller pense que, dans un certain nombre de cas, l'endothélium lymphatique peut se transformer en épithélium endométrial. Cette théorie est basée sur la découverte, dans certaines endométrioses, de vaisseaux lymphatiques à endothélium de diverses hauteurs.

D'après Meyer et Sampson, c'est la muqueuse tubaire elle-même qui se transforme en muqueuse endométriôide.

La prédominance des lésions endométriôides au niveau de la trompe interstitielle s'explique par la parenté anatomique de cette partie de la trompe de l'utérus d'après Kitai.

Mais l'école de Meyer n'a pas fourni la preuve du pouvoir métaplasique de la muqueuse tubaire. D'après elle, la métaplasie est endométriôide, sans être vraiment endométriale. Cette preuve fut fournie récemment par les Américains, et en particulier par Sampson lui-même.

Déjà Nicholson avait rapporté six cas d'endométrieose dans des cicatrices abdominales après interventions sur les trompes sans hystérectomie.

Novak et Sampson publient trois cas analogues. Ces faits peuvent s'expliquer par la transplantation de muqueuse tubaire cultivant d'une façon endométriale dans les cicatrices de la paroi abdominale.

Mais Sampson apporte la preuve la plus flagrante dans son travail sur l'endométrieose du moignon tubaire après salpingectomie. Etudiant 52 moignons tubaires après salpingectomie (36 malades, dont 15 salpingectomies bilatérales, hystérectomisées lors d'une seconde intervention), il trouve quarante-deux fois une endométrieose du moignon. La prolifération glandulaire réalise soit de l'endosalpingiose, soit une endométrieose typique avec réaction prémenstruelle.

Souvent il y a transition nette entre les tubes à épithélium tubaire, dépourvus de chorion, et les glandes utérines typiques entourées de tissu cytogène. Voilà pourquoi il faut considérer l'endosalpingiose comme le premier stade de l'endométrieose, ainsi que nous l'avons dit dans notre premier article (fig. 4).

Walz croit que seules les cellules basales de régénération, au niveau de la séreuse péritonéale en tout cas, ont le pouvoir de donner par métaplasie de l'épithélium endométriôide.

2° Sous quelles influences ces éléments se transforment-ils en épithélium endométriôide ?

On peut distinguer des facteurs nécessaires et des facteurs accessoires.

Les facteurs accessoires connus jusqu'ici sont constitués par les irritations inflammatoires ou traumatiques (postopératoires).

La théorie infectieuse de l'endométriose tubaire est défendue par un certain nombre d'auteurs, en particulier par Meyer et son élève Kitai avec les arguments suivants.

1° L'infection salpingienne produit des diverticules intramuraux, ainsi que la fusion des plis de la muqueuse tubaire. La formation de ces diverticules inflammatoires est expliquée de différentes façons. Chiari et Schauta incriminent l'hypertension intratubaire, qui incite l'épithélium tubaire à faire de véritables invaginations. Pour Stoekel, il s'agit de l'épithélialisation d'abcès pariétaux rompus dans la lumière tubaire.

D'après Kehrer et Meyer, les foyers inflammatoires se localisent entre



FIG. 4. — Endométriose tubaire avec tissu cytogène, coexistant avec une « endosalpingiose ».

(D'après Sampson.)

les plis tubaires et favorisent la prolifération dans la profondeur de l'épithélium irrité.

Récemment, un auteur américain, Falk, explique toutes les images pseudo-folliculaires par l'infection, en étendant la même pathogénie à une endométriose du type fœtal (trois bourrelets aréolaires). Cette dernière formation serait réalisée, sous l'influence de l'inflammation, par une métaplasie régressive de l'épithélium tubaire normal, grâce à laquelle la trompe reprend un aspect fœtal (opisoplasie). D'après cet auteur, l'endométriose tubaire diverticulaire serait formé de trois façons :

- a) épithélialisation d'un abcès rompu ;
- b) métaplasie de l'épithélium tubaire et formation de glandes vraies ;

c) hypertrophie conjonctive de la base des diverticules qui repousse l'épithélium de la paroi tubaire.

2° Des signes d'infection ont été relevés dans presque toutes les trompes endométrioides examinées par Meyer et Kitai. En tout cas, si l'infection n'est plus évidente, les couches musculaires périadénomateuses présentent toujours une dégénérescence tant soit peu marquée, sans qu'on puisse parler toutefois d'un processus cicatriciel.

3° Dans beaucoup d'observations, une ou plusieurs grossesses préalables témoignent d'une lésion acquise.

4° On a trouvé des formes de transition entre les formes inflammatoires simples et l'infection salpingienne avec fusion des plis muqueux.

5° Kitai a pu démontrer les espaces lymphatiques infectés qui résorbent devant eux les couches musculaires.

6° On a trouvé des tubes endométriaux dans un tissu conjonctif de néoformation postinfectieux.

Enfin la séreuse tubaire, elle aussi, envoie des prolongements épithéliaux dans la paroi tubaire enflammée.

La théorie de Meyer présente quelques points faibles :

a) La fusion inflammatoire des plis de la muqueuse tubaire se forme dans les trompes gravement infectées, tandis que, pour expliquer l'endométrieose postinfectieuse, Meyer fait intervenir des irritations inflammatoires bénignes ;

b) Tout en prétendant que la réparation postinfectieuse se fait sans cicatrice, Meyer pense qu'on rencontre toujours une dégénérescence musculaire dans les trompes endométrioides. Ce qui est certain, c'est que, dans beaucoup de coupes, on trouve des tubes d'endométrieose séparés entre eux par des couches musculaires épaisses et sans défaut ;

c) La régularité de la structure endométriale pouvant intéresser une trompe entière plaide contre la théorie infectieuse, l'infection procédant toujours d'une façon irrégulière ;

d) Il est assez curieux que les diverticules volumineux dus, par conséquent, à de gros abcès, ne montrent aucune trace de tissu cicatriciel ;

e) L'infection intéresse avec prédilection la partie ampullaire de la trompe, alors que l'endométrieose se localise le plus souvent dans la partie isthmique.

f) D'après Kitai lui-même, il existe une certaine parenté anatomique entre l'utérus et les trompes interstitielles ; il est donc logique d'expliquer leurs lésions par des mécanismes identiques, d'autant mieux qu'il y a souvent coexistence d'adénomyose interne (utérine) et interstitielle.



Certains auteurs pensent que l'infection tuberculeuse joue, dans l'endométriose tubaire, un rôle prépondérant. Horalek, en particulier, a montré, l'année dernière, que le processus cicatriciel post-tuberculeux aboutit souvent à des états endosalpingiens ou endométrioides (fig. 5).

Le facteur causal nécessaire à la métaplasie endométrioides est constitué par l'influence hormonale de l'ovaire suivant la théorie de Lauche.

Depuis Lauche, en effet, et depuis les expériences de Loeb, Stilling, Jacobson, on sait que l'ovaire joue un grand rôle dans la pathogénie de tout adénomyome ; sans ovaire, pas d'endométriose.

Il s'agit peut-être souvent d'un dysfonctionnement ovarien. En tout cas,

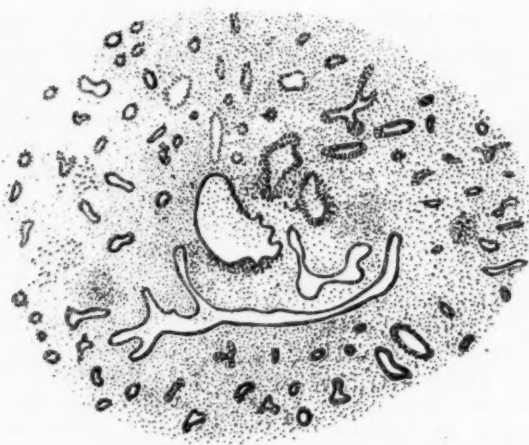


FIG. 5. — Tuberculose salpingienne avec image endométrioides.

nous avons pu décrire deux cas de tumeurs ovariennes coexistant avec de l'endométriose tubaire et une hypertrophie de la muqueuse utérine dont l'origine ovarienne semble presque constante. Des observations analogues ont été publiées par Steiner, Frankel et Tietze. L'adénomyose utérine coexiste d'ailleurs assez fréquemment avec l'endométriose tubaire.

### CONCLUSION

Aucune des théories ne peut s'attribuer à elle seule l'explication complète et rationnelle de la pathogénie de l'endométriose tubaire. D'ailleurs, leurs auteurs ont abandonné tour à tour l'intransigeance de leurs



premières positions. Ainsi Sampson admet la théorie de Meyer dans un certain nombre de cas, <sup>alors</sup> tandis <sup>qu'il</sup> que Meyer admet la théorie de Sampson, tout en expliquant la plupart des adénomyomes par l'inflammation et certaines endométrioses tubaires par une anomalie de différenciation. Halban, Schridde, Schoenholz et Lahm, <sup>seuls</sup> seuls, gardent jalousement leurs positions.

La théorie congénitale présente en sa faveur des arguments sérieux :

En effet, beaucoup de trompes endométriales ne manifestent aucun signe d'infection. La structure fine et régulière de la trompe aréolaire ne saurait s'expliquer par un processus infectieux. Enfin la réaction prémenstruelle et menstruelle de certaines trompes endométriales identifie la muqueuse de ces trompes à une véritable muqueuse utérine, quelle qu'en soit, d'ailleurs, la pathogénie.

Récemment, nous avons étudié en détail un cas d'endométriose isthmique bilatérale, avec transformation de la muqueuse tubaire <sup>en</sup> tante en une muqueuse utérine, avec réaction prémenstruelle et menstruelle. Cette observation, jointe à celles de Sampson, prouve abondamment ce que nous avançons dans notre définition : que l'endosalpin-giose a la valeur d'une endométriose, à plus forte raison dans notre cas, où une endométriose utérine concomitante n'a pas réagi à la menstruation.

Ici l'influence de l'ovaire est évidente, et, personnellement, nous sommes persuadés que la dysovarie <sup>joue</sup> joue un rôle prépondérant dans la pathogénèse de l'endométriose. En effet, après Steiner, Frankel et Tietze, nous avons décrit deux cas d'endométriose tubaire coexistant d'un côté avec des tumeurs ovariennes, de l'autre avec une hypertrophie de la muqueuse utérine dont l'origine est <sup>presque</sup> presque toujours ovarienne, comme nous le montrerons dans un prochain travail.

L'action accessoire de l'irritation est aussi évidente, ainsi qu'on peut le voir dans les cas d'endométriose du moignon tubaire de Sampson. Dans ces conditions, il est logique d'admettre l'irritation inflammatoire comme facteur adjuvant de l'endométriose.

Ce qui peut être congénital, c'est une certaine prédisposition individuelle, découlant de facteurs endocriniens, comme l'a montré Laignel-Lavastine pour la constitution en général.

La fréquence de l'endométriose interstitielle, alors que l'irritation inflammatoire atteint surtout l'ampoule, la coexistence fréquente aussi de l'endométriose tubaire avec l'endométriose utérine et l'hyperplasie de la muqueuse utérine, la fréquence d'endométrioses bilatérales, plaident en faveur de notre conception.

## BIBLIOGRAPHIE

Nous n'indiquerons ici que la bibliographie se rapportant à la question bien délimitée de l'endométriose tubaire. Quant à la bibliographie concernant le problème général de l'endométriose, nous renvoyons à un travail ultérieur, ainsi qu'aux documents publiés ici même par Oberling.

- ARTUSI : « Ueber die kausale Genese der adenomyotischen Wucherungen des Weiblichen Genitalapparates » (*Archiv für Gyn.*, 1924, pp. 25, 123, 113).
- ABEL : « Zur Anatomie der Eileiterschwangerschaft » (*Archiv für Gynaekologie*, 1890, p. 36).
- BEHREND : « Beitrag zur Frage des Blutungsaustrittes aus der Tube » (*Zentr. für Gyn.*, 1925, p. 1007).
- BABÈS : « Nouvelle étude sur la nature de la salpingite nodulaire » (*La Gynécologie*, 1927, pp. 26, 400).
- BABÈS et COULLURI : « Salpingite nodulaire » (*La Gynécologie*, 1923, p. 340).
- BOXER : « Beiderseitige interstitielle Graviditæt » (*Zentr. für Gyn.*, 1908, p. 468).
- CAHEN : *L'évolution de la trompe utérine chez la femme adulte*, thèse de Bruxelles, 1928.
- CHIARI : « Die Salpingitis isthmica nodosa » (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, t. 8).
- CORDUA : « Veraenderungen der Mukosa in den Tubenecken » (*Zentr. für Gyn.*, 1928, pp. 52, 2371).
- DURANTE : « De la trompe gravis dans un cas de grossesse tubaire pseudo-diverticulaire » (*La Gynécologie*, 1911, p. 414).
- FALK : « Follicular salpingitis, an important factor in the etiology of ectopic gestation » (*Am. Journ. of Gyn. and Obst.*, 1928, pp. 15, 821).
- FELLNER : « Zur Frage der Divertikeleinbettung in der Tube » (*Munch. med. Wochen.*, 1903, p. 1893).
- GEBEL : « Beiträge zur Anatomie und Aetiologie der Graviditas tubaria » (*Archiv für Gyn.*, 1898, p. 55).
- HAMANT et MOSINGER : « Epithélioma germinatif coexistant avec une endométriose tubaire et une hypertrophie de la muqueuse utérine » (*Bull. de la Soc. de Gyn. et d'Obst.*, 1928).
- HAMANT, CORNIL et MOSINGER : « Epithélioma wolffien bilatéral avec endométriose tubaire et hypertrophie de la muqueuse utérine » (*Bull. de la Soc. de Gyn. et d'Obst.*, 1929).
- HAMMER et VAN DONGEN : « Endométriose tubaire avec grossesse tubaire » (*Gyn. et Obst.*, 1927, p. 414).
- CORDUA : « Die Möglichkeit des Transportes intrauterinen Materials in die Tube » (*Zentr. für Gyn.*, 1926, p. 720).
- HÉNAULT : « A propos de quatorze cas de grossesse tubaire » (*Journ. de Chir. et Ann. de la Soc. belge de Chir.*, 1912, t. 12, pp. 39, 205, 298 et 407).
- HORALEK : « Salpingite nodulaire de l'isthme et les états post-tuberculeux des annexes » (*Analyse in Gynécologie*, 1928, pp. 27, 736).
- COUVELAIRE : *Etude anatomique sur la grossesse tubaire*, thèse de Paris, 1911.
- HERMSTEIN et NEUSTADT : « Ueber den intramuralen Tubenanteil » (*Zeitschrift für Geb. und Gyn.*, 1924, pp. 38, 43).

- HEIM : « Beitrag zur Verschleppungsmoeglichkeit menschlicher Uterusschleimhaut » (*Zentr. für Gyn.*, 1927, p. 1918).
- HOEHNE : « Zur Entwicklung intramuskularer Abzweigungen des Tubenlumens » (*Archiv für Gyn.*, 1917, pp. 107, 73, et *Zentr. für Gyn.*, 1924, p. 233).
- KERMAUNER : *Beiträge zur Anatomie der Tubenschwangerschaft*, Kager, Berlin, 1904.
- KROEMER : *Vom Bau der Uterusschleimhaut*, Hirscl, 1906.
- KOK : « Die Ursachen der Sterilitaet und der Tubenschwangerschaft » (*Mon. für Geb. und Gyn.*, 1928).
- KLEIN : « Zur Anatomie der schwangeren Tube » (*Zeitschrift für Geb. und Gyn.*, 1890, p. 20).
- KITAI : « Ueber den entzuendlichen Ursprung der Atresie und der heterotopen Epithelwucherung in den Tuben » (*Archiv für Gyn.*, 1925, pp. 128, 1).
- LAHM : « Die kongenitale Aetiologie der Salpingitis isthmica nodosa » (*Zentr. für Gyn. und Geb.*, 1920, n° 45).
- LAHM : « Tubenmenstruation auf dem Boden heterotoper Fehlbildungen » (*Archiv für Gyn.*, 1927, pp. 130, 152, et *Zeitschr. für Geb. und Gyn.*, 1927, p. 752).
- LAHM : « Die Differenzierungshemmung der Tube und seine Folgen » (*Mon. für Geb. und Gyn.*, 1927, p. 192).
- LITTAUER : « Zwei Faelle von Graviditas interstitialis » (*Zentr. für Gyn.*, 1925, p. 1373).
- LUTHY : « Ueber Kongenitale Epitheleinschluesse in Lymphknoten » (*Virchow's Archiv*, 1924, pp. 250, 30).
- MEYER (R.) : « Endometrium in der Tube. Seine wirklichen und vermeintlichen Folgen » (*Zentr. für Gyn.*, 1927, p. 1401).
- MIGHOLITSCH : « Zur Aetiologie der Tubenschwangerschaft » (*Zeitschr. für Geb. und Gyn.*, 1903, pp. 49, 42).
- NOVAK : « The significance of uterine mucosa in the fallopian tubes » (*Amer. Journ. of Gyn. and Obst.*, 1926, pp. 520, 484 et 626).
- PRIESEL : « Adenom der Tubenecken » (*Virchow's Archiv*, 1927, pp. 265, 630).
- OETTINGEN (von) : « Klinische Beobachtungen bei heterotoper Epithelwucherung » (*Zentr. für Gyn.*, 1927, p. 1633).
- RIOTTE : « Grossesse tubaire diverticulaire » (*La Gynécologie*, 1925, p. 274).
- ROSENBERGER : « Die anat. path. Diagnose der Salpingitis isthmica nodosa » (*Archiv für Gyn.*, 1921, pp. 114, 601).
- SAMPSON : « Endometriosis following salpingectomy » (*Am. Journ. of Gyn. and Obst.*, 1928, pp. 15, 461 [Bibliogr. américaine]).
- SCHIFFMANN : « Exophytische Adenomyose des Uterus und der Tube » (*Archiv für Gyn.*, 1926, p. 127).
- SCHINDLER : « Uterusschleimhaut in der Tube » (*Zentr. für Gyn.*, 1925, p. 582).
- SCHMIDT : « Ueber Graviditas interstitialis » (*Zeitschr. für geb. und Gyn.*, 1925, p. 875).
- SCHMITT : « Zur Aetiologie der interstitialen Tubenschwangerschaft » (*Archiv für Gyn.*, 1925, pp. 125, 494).
- SCHRIDDE et SCHOENHOLZ : « Epitheliosfibrose und Epitheliomyose der Eileiter » (*Frankf. Zeitschrift für Path.*, 1924, pp. 39, 338).
- SNOO (DE) : « Ueber heterotope Deciduabildung » (*Archiv für Gyn.*, 1925, pp. 125, 479).

- SCHOENHOLZ : « Untersuchungen zur Ursache der Tubenschwangerschaft » (*Archiv für Gyn.*, p. 44).
- SCHOENHOLZ : « Ueber angeborene Tubenanomalien » (*Zeitschr. für Geb. und Gyn.*, 1924, pp. 137, 56).
- SCHILLER : « Ueber ectopische Decidua, ohne Schwangerschaft » (*Archiv für Gyn.*, 1924, pp. 123, 219, et 1925-1926, pp. 127-544).
- STEINER : « Ueber einen Fall von kontinuierlichem Einwachsen eines Adenocarcinoma ovarii in einen adenomyotischen Uterus » (*Archiv für Gyn.*, 1925, pp. 127, 226).
- ULESKO-STROGANOWA : « Die anatomischen Veränderungen des Eibettes bei der Extrauterinen interstitiellen Schwangerschaft » (*Mon. für Geb. und Gyn.*, 1902, pp. 15, 755).
- WEBSTER : *Ektopische Schwangerschaft*, Berlin, 1896.
- WENDELER : « Die fötale Entwicklung der menschlichen Tube » (*Archiv für mikr. Anatomie*, 1895, pp. 45, 167).
- ZWEIFEL : Ein Fall von polypoeseem Adenom der Tube » (*Archiv für Gyn.*, 1918, pp. 109, 774).
- ZIMMERMANN : « Zur Frage der Deciduabildung in der Tube » (*Mon. für Geb. und Gyn.*, 1925, p. 26).
- WIELOCH : « Beitrag zur Entstehung heterotoper Uterusschleimhaut und Decidua » (*Archiv für Gyn.*, 1925, pp. 124, 53).
-

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(99<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du jeudi 5 décembre 1929

Présidence de M. le professeur G. ROUSSY

## SOMMAIRE

## Anatomie

BAUMANN (J.). — Région de passage de la face postérieure de la jambe à la plante du pied.....	1254	LE BOURGO et PERVÈS. — Note concernant l'anatomie du muscle sous-épineux.....	1265
BAUMANN (J.). — Une anomalie du mode d'origine des branches du nerf tibial postérieur.....	1254	NICOLESKO (JEAN). — Vaisseaux et ganglions lymphatiques du bassin.....	1251
DELMAS (R.). — Un cas de polydactylie, ou plutôt de pied double.....	1242	ORTS Y LLORCA (FRANCISCO). — Lymphatiques du sac lacrymal, de la caroncule lacrymale, de la conjonctive et des paupières... ..	1252
DUFOUR (ANDRÉ). — Un cas de duodénum mobile.....	1236	PETRIGNANI (R.) et KOLMANOVITCH. — Septième côte cervicale bipartite articulée Essai d'embryogénèse.....	1230
LE BOURGO. — Trois cas d'os sésamoïdes du muscle jumeau externe.....	1262	VERGÉ-BRIAN (FRANCIS). — Lymphatiques du bras et de l'épaule.....	1253
LE BOURGO. — Deux cas de nerf brachial cutané externe.....	1265		

## Anatomie pathologique

BUSSET (FRITZ). — Sarcome ostéochondroblastique développé aux dépens d'un adéno-fibrome du sein.....	1247	HAMANT, CORNIL, BODART et MOSINGER. — Epithélioma spino-cellulaire du clitoris.....	1246
DEBRAY. — Torsion d'une trompe saine.....	1255	HAMANT, CORNIL et MOSINGER. — Remarques critiques sur la pathogénie des tumeurs sacrococcygiennes congénitales.....	1224
DEBRAY. — Hernie rétropéritonéale, dite hernie de Treitz....	1256	HAMANT, CORNIL et MOSINGER. — Tumeur wolffienne intraligamentaire, avec développement considérable du tissu conjonctif fibreux coexistant avec un kyste dermoïde du côté opposé.....	1246
DEBRAY. — Volumineux fibrome sous-muqueux en voie de sphacèle.....	1258	HUGUENIN (RENÉ) et AMAN-JEAN (FRANÇOIS). — Syndrome de compression du paquet vasculo-nerveux de l'aisselle, après traitement du cancer du sein. (A propos de deux observations anatomo-cliniques.).....	1266
DELMAS (R.). — Petits fibromes de la plante du pied.....	1239	LE BOURGO. — Un cas de goître calcifié.....	1
DELMAS (R.). — Une tumeur dermoïde de l'ovaire à pédicule tordu chez une fillette de treize ans.....	1240	MENEGAUX (G.), HUSSENSTEIN (J.) et MAXIMIN (R.). — Un cas de volvulus du diverticule de Meckel.....	1259
AMANT, CORNIL, FRANÇOIS et MOSINGER. — Sarcoïde tuberculeux sous-cutané (type Darier-Roussy) hypertrophique du lobule et du pavillon de l'oreille consécutif à des gelures répétées.....	1224	PETRIGNANI (ROGER). — Luxation sous-glénodienne irréductible de l'épaule. Réduction sanglante.....	1233
HAMANT, CORNIL, BODART et MOSINGER. — Epithélioma mixte d'un utérus gestatif, adénoïde au niveau du corps et prenant un caractère hypernéphroïde au niveau du col.....	1244		

## COMMUNICATIONS

REMARQUES CRITIQUES SUR LA PATHOGÉNIE  
DES TUMEURS SACRO-COCCYGIENNES CONGÉNITALES

par

MM. A. Hamant, L. Cornil et M. Mosinger

Il nous a été donné d'étudier, depuis plusieurs années, un certain nombre de tumeurs sacro-coccygiennes, et, après avoir relevé dans la littérature toutes les observations similaires publiées jusqu'à ce jour, nous avons pensé qu'il était peut-être intéressant d'en faire, à la lumière des travaux embryologiques modernes, une revision minutieuse.

A cet effet, nous avons retenu environ trois cents tumeurs sacro-coccygiennes, dont la description anatomo-pathologique, suffisamment détaillée, nous a permis cette étude, qui nous conduit à établir pour ces tumeurs une nouvelle classification basée sur l'anatomie pathologique et la pathogénie, dont nous préciserons les données dans un mémoire plus important que nous publierons ultérieurement.

On a présenté, ces derniers temps, à différentes Sociétés, un certain nombre de tumeurs sacro-coccygiennes que les rapporteurs expliquent par la théorie dite « bigerminal ». C'est, le plus souvent, pensons-nous, une conception erronée et, pour comprendre la complexité de ce problème, nous exposerons d'abord les différentes théories invoquées tour à tour pour expliquer ces étonnantes tumeurs congénitales. En fait, quatre théories sont en présence, fournissant chacune une argumentation serrée, susceptible néanmoins de critiques. Ce sont les théories parasitaire, parthéno-génétique, blastomérique, dysembryoplasique.

I. — Suivant la **théorie parasitaire**, le tératome sacro-coccygien est un parasite inclus dans le porteur, c'est-à-dire un jumeau atrophie inclus dans le jumeau développé. Elle explique les tératomes par le même mécanisme qui produit les monstres doubles. D'origine bigerminal ou hétérochtone, si deux ovules fécondés se fusionnent secondairement, ou si un ovule binucléé a été fécondé par deux spermatozoïdes avec fusion des deux germes qui en résultent, les monstres doubles sont d'origine unigerminal, dans le cas d'un ovule unique fécondé par deux spermatozoïdes ou par un spermatozoïde à deux centrosomes, ou si l'ovule fécondé par un seul spermatozoïde produit, par des mécanismes différents, deux cicatricules. Il est donc erroné d'appeler la théorie parasitaire, théorie bigerminal, comme l'ont fait la plupart des auteurs modernes.

Cette théorie repose sur le fait mis en évidence par Calbat, Strassmann, Heijl, Borst et Askanazy, que les formations gémeillaires et les tératomes les plus simples ne forment que les figures extrêmes d'une série anatomique continue à complexité structurale décroissante.

Les jumeaux chorio-angiopages, pourvus chacun d'un amnios propre, ont le chorion unique ou double. Un de ces jumeaux peut s'arrêter dans son développement pour donner lieu à l'acardius dépourvu de ses extré-

mités caudale et céphalique, ou à l'amorphus, qui ne représente qu'une masse informe.

Les jumeaux chorangio-amniopages n'ont qu'une seule cavité amniotique. Leur fusion donne lieu aux duplicités qui sont symétriques quand les jumeaux présentent un degré de développement identique, ou asymétriques quand l'un des jumeaux est atrophié.

Il y a parasitisme quand des jumeaux, de morphologie différente, se fusionnent. Les duplicités et les parasites fusionnés au niveau du sacrococcyx ou de l'ischion sont dits pygopages ou ischiopages. Les pygopages symétriques les plus célèbres sont les sœurs hongroises Helena et Judith et les jumelles nègres Milly et Christine.

Les formations parasitaires pygopages ont les formes les plus variées. Elles sont en général acéphales ou pygomèles, constituées par des bassins et des extrémités inférieures et les organes les plus divers. Ces parasites, relativement peu compliqués dans leur organisation, sont reliés par une foule de degrés intermédiaires aux tératomes les plus simples. La théorie qui attribue une même origine parasitaire à tous les tératomes de l'organisme semble donc des plus séduisantes.

Les adeptes de cette théorie ont cherché à résoudre le problème de la morphogénèse du parasitisme, qui se confond en grande partie avec celui de la grosseur géminaire. Nous ne nous y arrêterons pas ici.

Quant au processus intime, qui est à la base de l'atrophie d'un des jumeaux, son étude n'a été qu'abordée.

Tous les auteurs s'accorde à faire intervenir le processus de l'infestation dans les formations tératologiques hautement organisées. Dans sa formule généralisée, c'est-à-dire quand elle veut expliquer tous les tératomes sacro-coccygiens par un mécanisme analogue, la théorie de l'inclusion fœtale est passible d'un certain nombre de critiques.

La dissemblance qui existe entre les pygopages parasites et les formations libres du type acardius ou amorphus qui leur correspondent ne peut s'expliquer par le parasitisme.

Ces derniers, en effet, présentent une métamérisation remarquable, avec vertèbres et segments homologues, qui fait toujours défaut chez le parasite.

Un deuxième argument est fourni par le fait que le parasite est toujours asexué, contrairement à l'acardius.

Enfin Budde a montré que l'enveloppement d'une ébauche embryonnaire par l'ébauche jumelle est théoriquement impossible. Malheureusement nous n'avons pas le temps d'entrer dans les détails intéressants de cette démonstration.

II. — La **théorie parthéno-génétique** s'efforce aujourd'hui d'expliquer tous les embryomes de l'organisme. Sous l'influence de Waldeyer et de Pfannenstiel, cette théorie connut la grande vogue, mais les travaux remarquables de Bonnet lui portèrent un coup sérieux. Cependant, des faits nouveaux et importants viennent de lui donner un nouvel essor.

1° Il est établi que l'ovule des mammifères, par voie parthéno-génétique, peut se segmenter et même donner lieu à des ébauches organoïdes et chorioplacentaires. M. le professeur Hoche, de Nancy, le premier, a décrit un ovule humain en voie de segmentation, tout en faisant certaines réserves quant à la signification d'un tel processus dû, peut-être, à une dégénérescence simple. Il existe aussi une pédogénèse animale due au



développement d'ovules primordiaux, et Courries a montré depuis longtemps que les ovocytes immaturés peuvent se diviser.

2° Cette théorie se prévaut du caractère important d'être univoque, grâce à l'hypothèse gonoblastique qui lui permet d'expliquer d'une façon identique tous les embryomes de l'organisme.

3° On a mis en évidence, dans un certain nombre d'embryomes extraovariens, des ébauches trophoblastiques qui, jusque-là, constituaient le monopole exclusif, croyait-on, des embryomes de l'ovaire.

4° Quelques faits encore plaident en faveur de la théorie parthénogénétique : l'apparition fréquente de ces tumeurs aux périodes de la puberté et de la grossesse, leur coexistence, rare il est vrai, avec de vrais corps jaunes, la situation corticale et la multiplicité de certains embryomes de l'ovaire.

Ces arguments sont tous des plus saisissants. Mais les critiques qu'on peut leur opposer ne sont pas moins impressionnantes.

1° Tout d'abord, Meyer a rappelé récemment qu'il ne peut être question ici d'une véritable parthénogénèse qui, elle, est un mode de reproduction nettement défini par Owen et Sieboldt, ne se rencontrant pas spontanément chez les animaux proches de l'homme, et dont l'évolution aboutirait à une véritable grossesse avec enveloppes fœtales.

2° Les kystes dermoïdes se rencontrent parfois chez des sujets très jeunes. A cette objection, on oppose le fait de la pédogénèse animale. Nous ne pensons pas cependant que la pédogénèse animale, rencontrée presque uniquement chez les arthropodes, puisse s'appliquer à l'homme.

3° La théorie parthénogénétique n'explique pas la formation des embryomes à tous les âges de la vie humaine, quoique Lelièvre, Peyron et Corsy opposent à cette critique leur hypothèse sur les variations chromosomiques (état haploïde et diploïde) qui se produiraient sous l'influence d'impondérables, à tous les âges de la vie humaine.

4° On n'a pas encore décrit d'embryome en évolution. Askanazy, en particulier, montre que les tissus du kyste dermoïde sont toujours du même âge que ceux du porteur. Aux partisans de la théorie parthénogénétique, il reste donc à combler une lacune immense, celle des stades anatomiques successifs qui se placent entre ces deux termes bien éloignés l'un de l'autre : l'ovule au début de sa segmentation et le tératome organisé.

5° De toutes façons, la parthénogénèse n'explique pas les tératomes de la région sacro-coccygienne, où nous n'avons jamais rencontré de formations chorioplacentaires. Elle n'explique pas les parasites pygopages, pas plus qu'elle n'explique les signes de différenciation anatomique entre les tumeurs tératoïdes d'origine parthénogénétique et les infœtations.

6° L'absence constante dans les tératomes de cellules sexuelles plaide, elle aussi, contre la parthénogénèse, tandis que la présence d'ébauches chorioplacentaires n'est pas une preuve en sa faveur, celles-ci étant d'origine somatique (Meyer).

7° Elle explique plus difficilement que toute autre théorie l'inégalité de développement des différents feuillets blastodermiques des embryomes chez le fœtus.



8° Les expériences récentes de Mikalowski ruinent complètement la théorie parthéno-génétique. Cet auteur a provoqué la formation de tératomes à des stades différents d'évolution, par des injections intratéciculaires d'une solution de chlorure de zinc à des taux variables et jamais il ne découvrit de tissu chorioplacentaire. Même, si la spermatogonie — comme l'admet Michalowsky — est à l'origine de ces tératomes, on ne saurait plus invoquer ici un processus parthéno-génétique.

III. — Suivant la **théorie blastomérique**, toute cellule résultant de la segmentation prégastrulaire de l'ovule est un blastomère.

Dans sa forme initiale, conçue par Marchand et Bonnet, la théorie blastomérique envisage trois possibilités explicatives des tératomes :

1° L'aberration d'un ou plusieurs blastomères qui seront inclus dans le corps de l'embryon pour former un embryon à un moment donné ;

2° L'inclusion dans l'organisme embryonnaire d'un globule polaire fécondé ;

3° Un ou plusieurs blastomères, non séparés de l'embryon, peuvent s'arrêter dans leur développement et rester latents en tant que germes totipotentiels.

Partant de ces principes, Schlagenhauser distingue deux groupes de tératomes : a) ceux qui dérivent des corpuscules polaires fécondés ; b) ceux qui dérivent des blastomères inclus, et, seules, les tumeurs du premier groupe présentent des enveloppes fœtales.

En ce qui concerne le développement du tératome, trois temps sont à marquer :

1° L'aberration du blastomère, dont la cause profonde demeure obscure, malgré les nombreuses théories mécaniques et physiques qui cherchent à l'expliquer et qui sont toutes en contradiction flagrante avec l'embryogénèse ;

2° L'inclusion du blastomère détaché ou du globule polaire fécondé, qu'Askanazy explique par plusieurs hypothèses :

Le blastomère en migration pénétrerait par les fissures périphériques, en particulier par la fissure médiane, pour la région sacrée. Il aurait tendance aussi à se fixer sur les lieux de moindre résistance, comme les organes régressifs tels que le thymus.

Mais, pourquoi l'ovaire retiendrait-il avec une prédilection remarquable les blastomères tératogènes ? A cela, on peut répondre par la parenté génétique entre la glande génitale et les germes blastomériques. L'ovaire est pour ceux-ci le terrain nutritif par excellence. C'est pourquoi le terrain ovarien, milieu éminemment favorable, forme surtout des tératomes adultes du type kyste dermoïde, le blastomère se développant là avec force et rapidité, épuisant d'une seule poussée toute son énergie de croissance, alors que dans des conditions défectueuses, où l'acclimatation est lente et difficile, il reste un temps parfois très long à l'état de germe embryonnaire.

Envisageons maintenant quels sont les arguments invoqués par la théorie blastomérique sur la base de *faits expérimentaux et histologiques* :

1° C'est d'abord le développement plus ou moins complet de blastomères isolés de l'œuf de grenouille ou d'échinodermes (Roux, Driesch, Hertwig, Morgan, Schultz) ;

2° La démonstration de blastomères isolés du reste de l'embryon, gisant arrêtés dans leur développement à la périphérie de l'embryon ;

3° La formation de certains complexes cellulaires du type dermoïdal, et développement expérimental des greffes de bouillies embryonnaires ;

4° Le fait qu'on ne trouve jamais de glandes sexuelles dans le tératome adulte ; au contraire, on a souvent signalé la présence d'organes externes, ceux-ci se développant aux dépens du soma ;

5° Ces organes génitaux externes ont, en général, le même sexe que le porteur, et ce fait plaiderait en faveur de la théorie blastomérique si l'on admet que le sexe est déterminé aussitôt la fécondation. Meyer, cependant estime et nous croyons, avec raison, que ces considérations sont sujettes à erreur.

D'ailleurs, cette théorie présente des points faibles :

a) La fréquence des tératomes ovariens en est le plus notoire, malgré l'avis d'Askanazy ;

b) L'existence d'ébauches chorioplacentaires s'explique difficilement par la théorie blastomérique ;

c) La théorie blastomérique est incapable de tracer une limite anatomo-pathologique précise entre le tératome blastomérique et l'inclusion fœtale, qu'elle est obligée d'adopter à côté d'elle.

IV. — Enfin les **théories dysembryoplastiques** expliquent les tumeurs sacro-coccygiennes par des anomalies de différenciation au niveau d'organes embryonnaires. Les hétéropies vestigiaires ou dysembryoplastiques qui en résultent peuvent constituer, en se développant, des dysembryomes.

Il importe dès l'abord de distinguer deux groupes parmi ces conceptions.

Le premier explique les dysembryomes par un processus de dysembryoplasie précoce, prétendant s'appliquer aux autres tumeurs congénitales (Bard, Bonney, Budde).

Le deuxième groupe s'intéresse aux hétérotopies proprement dites de la région sacro-coccygienne.

Nous n'avons pas l'intention d'insister dans ce court exposé sur les premiers stades du développement de l'extrémité caudale de l'embryon, mais nous rappellerons que, sur une coupe sagittale passant par l'embryon d'Eternod d'une longueur de 0,002, on trouve les différents organes de l'extrémité caudale de l'embryon au début de leur développement : la plaque neurale, la lame chordale, traversée à ce niveau par le canal notochordal, le canal neurentérique reliant l'intestin primitif au canal neural et à la cavité amniotique, l'extrémité caudale de l'embryon supportant la ligne primitive, l'intestin post-anal, c'est-à-dire la portion de l'intestin postérieure au proctodæum.

L'évolution de la notochorde a été étudiée particulièrement par Peyron et les vestiges intervertébraux, les vestiges paracoccygiens et intracoccygiens, notochordaux, donnent lieu au *chordome*, tumeur bien définie au point de vue anatomo-pathologique et dont cinquante et un cas ont été publiés à notre connaissance.

Quant à la régression du tube neural, elle est bien connue depuis les travaux de Tourneux et Hermann. Ces vestiges donnent lieu au *neuro-épithéliome*, dont l'un de nous (Cornil) a observé un cas avec Léon Binet.

Quant à l'intestin caudal, il a disparu à la fin de la troisième semaine et ses vestiges donnent lieu aux *entéromes* auxquels Peyron a consacré un récent travail. Aux deux observations qu'il retient, nous croyons pouvoir ajouter trois autres observations trouvées dans la littérature et qui, à tort, ont été décrites sous le nom de *tératomes*.

Le canal neurentérique enfin disparaît rapidement. Sur les observations que nous avons revisées, nous croyons devoir en retenir un certain nombre dont la description anatomique correspond à une tumeur que nous appellerons *neurentéromes*.

Quatre variétés de tumeurs dysembryoplasiques sont ainsi nettement définies : le chordome, le neurentérome, l'entérome et le neuroépithéliome, car nous ne voulons pas insister ici sur les dysembryoplasies vertébrales et caudales qui ont donné lieu à d'innombrables théories que nous étudierons dans un prochain travail.

En définitive, que faut-il retenir de ces quatre théories tentant d'interpréter la pathogénèse des tumeurs sacro-coccygiennes ?

Deux faits certains : 1° L'origine parasitaire des tératomes hautement organisés est évidente et incontestée ; 2° la genèse dysembryoplasique des chordomes, neuroépithéliomes, entéromes, auxquels nous ajouterons les neurentéromes, n'est pas moins évidente.

Un grand nombre de tumeurs congénitales, les embryomes proprement dits, restent sans doute à expliquer par l'une des quatre théories en présence : parasitaire, parthéno-génétique, blastomérique, dysembryoplasique ; mais l'opposition qui semble exister entre elles n'est qu'apparente, car chacune d'elles fonde son système sur le même mécanisme : inclusion et retard de différenciation. Ce qui les distingue, c'est le matériel cellulaire inclus, qui est plus ou moins différencié, en d'autres termes la période à laquelle se place le trouble embryogénétique. Il est intéressant de noter que, plus le terme de leur formation est reculé, plus leur potentiel de croissance est élevé. La tumeur parasitaire est toujours bénigne, l'embryome est rarement envahissant, les tumeurs mixtes, c'est-à-dire des embryomes non systématisés, deviennent souvent malignes, le neuroépithéliome est presque toujours malin, tandis que les cinquante et un cas de chordomes connus jusqu'à aujourd'hui se sont tous terminés par la mort.

Pourtant, leur malignité n'est que locale, ce qui distingue peut-être ces tumeurs embryonnaires des cancers de l'adulte à tendance métastasantes.

Ces considérations conduisent infailliblement à une hypothèse beaucoup plus importante que des faits expérimentaux viennent corroborer. En effet, l'expérimentation a démontré que le rôle du porteur est aussi important dans le développement du tératome que dans celui des tumeurs vraies. Si la prise d'une greffe embryonnaire dépend de l'âge des embryomes transplantés (Petrof, Krotskine), elle dépend aussi de l'âge des sujets greffés (Féré), de leur race (Askanazy), de facteurs individuels, de la saison (Pétrof).

D'autre part, Fischer et Warburg ont insisté sur la ressemblance du

métabolisme dans les embryomes expérimentaux et les blastomes, et Mikakowsky a reproduit par le même procédé une tumeur blastomateuse quelconque.

En définitive, il apparaît que le facteur causal, le stimulus de croissance du germe embryogénétique, reste obscur, et le problème de l'embryome doit être, selon nous, porté sur un terrain plus vaste : celui des tumeurs en général.

### SEPTIÈME CÔTE CERVICALE BIPARTITE ARTICULÉE ESSAI D'EMBRYOGÉNÈSE

par

R. Petignani et Kolmanovitch

Nous avons eu l'occasion d'observer au mois de juillet dernier un malade, homme adulte, jeune, qui venait consulter à l'occasion d'une grosseur qu'il avait constatée lui-même récemment dans la région sus-claviculaire droite et qui l'inquiétait, sans que cependant existât aucune espèce de trouble fonctionnel concomitant.

L'examen physique révélait en effet une tumeur dure, un peu sensible à la palpation, siégeant dans la fosse sus-clavière et paraissant en rapport avec la partie moyenne de la première côte ; pas de troubles vasculaires, pas de troubles nerveux dans le membre supérieur et par ailleurs aucun antécédent traumatique.

Une radiographie, pratiquée le 20 juillet 1929, fit faire aisément le diagnostic et permit de rassurer le malade. Elle décela en effet la présence d'une septième côte cervicale supplémentaire, existant des deux côtés, anomalie qui serait presque banale si, du côté droit, les clichés ne montraient l'existence d'une articulation siégeant à la partie moyenne de la côte supplémentaire.

L'examen minutieux des radiographies montre que :

1° Il existe une côte cervicale supplémentaire bilatérale. C'est une côte longue.

Elle s'articule en arrière avec l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, apophyse qui est très développée, surtout à gauche. Cette articulation est du type *capitulo-tuberculaire* ou type mixte (1).

Il est très aisé, sur le cliché de profil, de s'assurer de la numération des vertèbres. Il s'agit donc d'une dorsalisation de la septième vertèbre cervicale.

En avant, la côte s'articule avec le sternum juste au-dessous de la clavicule.

Cette côte est fort bien constituée des deux côtés. Dans l'ensemble, elle présente tous les caractères de la première côte normale : aplatie, trapue, très peu incurvée.

2° La première côte, très nettement visible au-dessous d'elle, présente en revanche tous les caractères d'une deuxième côte : longue, mince, très incurvée, tordue sur les faces et sur les bords.

Nous n'avons pu malheureusement vérifier s'il existait concurremment une réduction numérique des côtes, mais, étant donné les caractères relatifs de ces deux côtes, tout le donne à penser dans un tel cas.

La direction de cette première côte croise obliquement celle de la côte

(1) LÉRI et NOËL PÉRON : « Les côtes cervicales, étude anatomo-radiographique » (*Paris Médical*, octobre 1924).

supplémentaire et il n'existe pas de rapport anatomique entre elles, visible du moins à la radiographie.

3° Enfin et surtout, il existe à droite, un peu en arrière de la partie moyenne de la septième côte, une articulation très nette avec renflement des extrémités osseuses en épiphyse, interligne articulaire, ligne sombre de l'os de part et d'autre de cet interligne.

C'est cette partie renflée de la côte que l'on sent à la palpation et qui, très superficielle, avait attiré l'attention du malade.

Du côté opposé, il ne paraît pas exister de malformation aussi typique. Notons toutefois que la partie moyenne de la côte, cachée par l'ombre claviculaire, présente un léger renflement et une sorte de condensation osseuse qu'on pourrait interpréter comme le témoin d'une suture imparfaite.

Il est très rare de voir la côte cervicale longue formée ainsi de deux morceaux articulés entre eux *loin de la vertèbre*.

Cependant, notre maître, le docteur Albert Mouchet, qui a étudié de nombreux cas de côtes cervicales et à qui nous avons communiqué nos clichés, nous a dit avoir observé un cas semblable au nôtre.

D'autre part, M. A. Léri a observé un cas très comparable au nôtre (1) où, d'un côté existait un os capitulaire et de l'autre une septième côte longue bipartita avec article intermédiaire, les deux fragments étant très mobiles l'un sur l'autre.

Il convient, d'autre part, de rappeler les anomalies analogues observées sur la première côte : soit première côte à deux portions osseuses réunies par un ligament (2), soit à deux portions articulées (3).

Quelle peut être la signification, ou du moins l'interprétation d'une telle articulation ? La question nous paraît très difficile à résoudre. Léri (*loc. cit.*) écrit à ce sujet : « Cette articulation à distance de la vertèbre nous paraît s'expliquer fort mal avec ce que nous savons du développement habituel des côtes, à moins que l'on n'admette que le morceau central représente la portion capitulaire très exagérément développée. »

On admet en effet, actuellement (point d'ailleurs longtemps controversé), que les côtes cervicales sont constituées par l'un ou l'autre des deux noyaux cartilagineux pararachidiens qui constituent les côtes normales ou par les deux à la fois : noyau primitif *diapophysaire* ou *tuberculaire* qui forme la tubérosité et le corps, d'arrière en avant; noyau secondaire *parapophysaire* ou *capitulaire* qui forme la tête et le col (4). Les anomalies portant sur les rapports réciproques de ces deux noyaux expliquent par absence de soudure l'existence d'un « os capitulaire » isolé, vice de différenciation atténuée; cet osselet peut s'articuler avec la côte proprement dite, mais cette articulation reste paravertébrale.

Contre l'hypothèse de Léri, il y a le fait que le fragment postérieur ne présente pas du tout les caractères d'un os capitulaire, même exagérément développé, et réunit au contraire ceux d'une côte mixte capitulo-tubercu-

(1) A. LÉRI : *Les affections de la colonne vertébrale*. Article : Côtes cervicales : calque radiographique n° 12.

(2) SRB : *Wien. Med. Jahr.*, p. 68 ; 1868 (cité par Helm et par Grüber).

(3) TESTUT : *Anatomia humana*, t. I, p. 135, Barcelona, 1904.

LEBOUCQ : *Recherches sur les variations anatomiques de la première côte chez l'homme*, Gante, 1895.

BLANDIN : *Bulletin de la Soc. Anat.*, p. 38, 1835 (cité par Paulet).

(4) AGRIFOLIO : « Côtes cervicales » (*Archiv. Ital. di Chirurgia*, t. XX, f. 4, janvier 1928, p. 431).

laire. On comprendrait très mal, d'autre part, que le fragment antérieur ait perdu toutes connexions avec l'apophyse transverse originelle. Enfin, comment expliquer de cette manière le mécanisme des cas (rares, mais indiscutables) où la côte cervicale est formée de deux fragments interrompus, comme dans cette observation d'Agrifolio (*loc. cit.*) où une côte de 8 centimètres était interrompue sur une longueur de 1 centimètre, et surtout les quelques cas où existait seulement une portion juxtamanubriale, sans formations paravertébrales ?

Pour toutes ces raisons, l'hypothèse de Léri ne nous paraît pas acceptable. Voici comment nous interprétons personnellement les choses :

L'existence d'une articulation à la partie moyenne d'une côte (septième cervicale comme première dorsale) relève d'un processus qui date de la période la plus jeune de la genèse du squelette, *période mésenchymateuse*. L'arc vertébral antérieur se constitue alors d'arrière en avant et à partir de la première dorsale ; les deux ébauches latérales se rejoignent pour constituer le sternum.

Dans la région cervicale, la même ébauche mésenchymateuse constituera les futures côtes cervicales ; mais notons, d'ores et déjà, que cette ébauche a le plus souvent une tendance à rester incomplète : au premier degré, elle constituera l'hypertrophie simple de la lame antérieure de l'apophyse transverse (Gianelli) ; à un degré de plus existera une appendice curviligne libre, sans d'autres connexions avec le squelette que ses attaches vertébrales ; ou bien, déviée vers le bas, elle vient mourir sur l'ébauche de la côte sous-jacente, plus ou moins loin ; quelquefois elle va jusqu'à la clavicule ou même jusqu'au sternum.

C'est au sein de cette ébauche mésenchymateuse qu'apparaissent les noyaux cartilagineux (nous avons dit lesquels), et très vite le noyau corporel envahit l'ébauche-mère d'arrière en avant ; le noyau capitulaire apparaît ensuite, quand il apparaît, se soude au précédent, ou ne se soude pas, ou même existe seul. Quand les deux noyaux ne se soudent pas, l'existence de la couche chondrogène peut individualiser une articulation ; il en va de même quand le noyau tuberculaire rencontre en avant la première côte ou le sternum, ou même la clavicule (1).

Parfois le contact est plus intime encore avec les pièces cartilagineuses de voisinage, et c'est ainsi qu'on peut voir une septième côte courte fusionnée avec la deuxième.

Si le processus de chondrification n'envahit pas la totalité de l'ébauche mésenchymateuse, seule la partie postérieure de la côte sera cartilagineuse et le reste de nature conjonctive (ligament). Cette disposition est très fréquente, presque la règle dans les côtes courtes.

Ici il nous faut faire intervenir le rôle d'un *noyau cartilagineux accessoire, noyau distal*, qui, apparu au sein de la portion antérieure de l'ébauche mésenchymateuse, peut seul expliquer les formations suivantes :

Existant seul (à moins d'invoquer une atrophie des noyaux postérieurs) et progressant d'avant en arrière, il constituerait ces côtes courtes exclusivement parasternales ; concurremment avec le ou les noyaux postérieurs, il donnerait ces côtes bipolaires réunies par un ligament ; que les deux noyaux viennent au contact, ils peuvent soit engendrer une articulation comme celle que nous avons observée, soit se fusionner plus ou

(1) AGRIFOLIO (*loc. cit.*) : Observation II.



moins parfaitement, donnant ces formes de synchondrose intermédiaires entre la diarthrose et la suture complète. Dans notre cas, le côté gauche serait à rattacher à ce mécanisme. De même, ce cas de sténose simple médiocostale que Grüber attribue à un arrêt de développement (1).

Arrive enfin la troisième période ou période d'ossification. Le point principal, corporel, a vite fait d'envahir la totalité du cartilage, d'arrière en avant. Trois points complémentaires ossifient la tubérosité et les facettes articulaires. Cette ossification, toutefois, peut être incomplète et respecter la portion distale qui demeure cartilagineuse. Plus difficile à expliquer sont les cas où existe une portion cartilagineuse intermédiaire à deux portions osseuses ; cette disposition, dont nous avons déjà parlé (Observation I de Agrifolio), existe en dehors des côtes cervicales, comme la signalé Meckel pour des côtes dorsales normales, et comme c'est d'ailleurs la disposition habituelle chez les oiseaux ; et, à plus forte raison, quand les deux portions osseuses sont séparées par un ligament ou une articulation. Force nous est d'admettre dans tous ces cas la notion d'un point d'ossification complémentaire antérieur, comme nous avons admis la notion d'un noyau cartilagineux complémentaire antérieur. Ni l'un ni l'autre n'ont été signalés, à notre connaissance ; ceci n'est pas étonnant d'ailleurs, si l'on considère que les recherches embryogéniques ont surtout porté sur les côtes dorsales. En tout cas, ces hypothèses commodes permettent seules de reconstituer d'une manière satisfaisante le processus génétique des différentes malformations fibro-osseuses cervico-thoraciques depuis l'hypertrophie transversaire simple, anomalie à peine ébauchée, jusqu'à la côte cervicale longue complète et bilatérale, anomalie régressive parfaite.

### LUXATION SOUS-GLÉNOIDIENNE IRRÉDUCTIBLE DE L'ÉPAULE RÉDUCTION SANGLANTE

par

Roger Petrignani

Il nous a été donné d'observer, au mois de septembre dernier, dans le service du docteur Baudin, à l'hôpital de Chartres, un cas rare de luxation traumatique récente de l'épaule appartenant à la variété sous-glénodienne.

Voici un bref résumé de l'observation :

M. René R..., trente ans, ouvrier agricole à Pézy, est victime, le 6 septembre, d'un accident du travail : son membre supérieur gauche est pris dans une courroie de transmission et subit de ce fait un traumatisme considérable.

A son arrivée à l'hôpital, le blessé présentait les lésions évidentes suivantes au membre supérieur gauche :

1° Luxation de l'épaule ;

2° Fracture fermée de l'extrémité inférieure de la diaphyse humérale ;

(1) GRÜBER : *Virchow's Archiv*, t. 80, p. 82. Cité par Antonio Crespo-Alvarez et José-Maria Crespo-Hernandez de Medina, in *Ann. d'Anat. path.*, t. VI, 1929, p. 237.

3° Fracture fermée de la partie moyenne des deux os de l'avant-bras ;

4° Paralyse cubitale partielle (anesthésie dans le territoire du cubital, paralysie complète du cinquième doigt, partielle du quatrième).

La luxation nous apparut comme anormale en raison de la position du bras en abduction extrême, presque horizontale. Cavité glénoïde déshabillée.

Une radiographie pratiquée le 7 septembre montre l'existence d'une luxation sous-glénoïdienne, avec fracture tubérositaire : les deux tubérosités arrachées sont au contact de la partie inférieure de la glène et la tête semble calée contre le rebord inférieur du sourcil, au niveau de l'encoche produite par la perte de substance résultant de l'arrachement osseux. Cavité glénoïde intacte. La tête déborde le bord axillaire du scapulum, mais reste distante du grill costal.

Le 9 septembre, sous anesthésie générale, nous essayons de réduire la luxation. On conçoit les difficultés considérables des manœuvres de réduction apportées par la coexistence des fractures du bras et de l'avant-bras, qui ne permettent pas d'utiliser comme on l'aurait voulu le membre comme bras de levier.

Malgré des pressions directes dans l'aisselle pratiquées par un aide et la traction en abduction maxima, il nous fut impossible de réduire.

Le 11 septembre, nous décidons une réduction sanglante : sous anesthésie générale, incision dans le sillon deltopectoral : cette voie d'abord paraissant donner suffisamment de jour, il ne nous sembla pas utile de sectionner la coracoïde, comme cela eût été indispensable en cas de luxation antéro-interne.

Le premier obstacle qu'on rencontre est le muscle grand pectoral, fortement tendu et recouvrant complètement la tête. On incise son bord inférieur pour essayer de dégager celle-ci.

Le deuxième obstacle est la présence des tubérosités au niveau de la partie inférieure de la glène, qu'elles masquent en partie. Elles sont rattachées imparfaitement au pourtour de la cavité articulaire par des formations musculo-ligamenteuses attritionnées, mais complètement séparées de la tête et interposées entre cette dernière et la cavité glénoïde. Signalons encore la rupture du tendon du long biceps devenu flottant, et la large déchirure de la capsule en bas.

Mais surtout la tête est bridée par une forte lame fibro-aponévrotique qui n'est autre que le ligament gléno-sous-huméral, dont le rôle si important a été bien précisé par Farabeuf (1).

Il nous fallut inciser le bord de ce ligament pour pouvoir arriver à la tête, puis enlever les tubérosités ; et on put alors remettre la tête en place, non sans difficulté. Le tendon bicipital fut réinséré et les muscles périarticulaires suturés le mieux possible. Fermeture complète sans drainage.

*Suites opératoires.* — Une radiographie de contrôle pratiquée le 10 septembre montre une réduction parfaite.

La paralysie cubitale régresse très rapidement, témoignant ainsi de son origine traumatique liée à la luxation.

Le 27 septembre, application d'un appareil plâtre pour immobiliser les fractures sous-jacentes.

En résumé, les points particuliers présentés par cette observation sont les suivants :

1° *Déchirure du tendon du long biceps.* — Dans nos recherches bibliographiques, nous avons vu mentionner cette lésion dans quelques cas (2) ; le plus souvent, le tendon résiste et apparaît tendu au-dessus de la cavité glénoïde

(1) FARABEUF : « Observation de luxation sous-glénoïdienne de l'humérus ». (Bull. et Mém. Soc. de Chir., 1877, p. 545), et « Luxation en bas et en arrière sous-tricipitale » (Bull. Soc. de Chir., 1885, p. 396).

(2) Cooper, Hingeston, Lallemand, Manzini, Heale.



déshabillée. Nous pensons qu'il est bon de le fixer en cas de rupture aux tissus sus-glénoidiens, comme nous l'avons pratiqué.

2° La *paralysie cubitale* est indiscutablement à rattacher à la luxation. La tête, dans son déplacement, a-t-elle agi par compression du plexus, par contusion ou par élévation ? c'est bien difficile à dire. Toujours est-il que nous n'avons pas noté de lésion du circonflexe, qui est de beaucoup le nerf le plus souvent touché dans ces sortes de traumatismes (Hilbon et Parise). La paralysie cubitale isolée est, au contraire, exceptionnellement signalée à la suite de luxation de l'humérus.

3° L'*irréductibilité primitive* est également fort rare dans les luxations sous-glénoidiennes. Nous l'attribuons, dans notre cas, à l'interposition des tubérosités.

4° Enfin, bien que ce point sorte du cadre de cette communication, nous ajouterons que la *réduction sanglante* nous paraît de beaucoup, dans un tel cas, la méthode de choix pour les raisons suivantes :

a) Existence de lésion nerveuse contre-indiquant des manœuvres violentes et répétées ;

b) Coexistence de fractures du membre, rendant les manœuvres en question non seulement difficiles, mais dangereuses ;

c) Données radiologiques enfin : variété scapulaire fixée, fractures tubérositaires, interposition fibreuse ou osseuse probable.

Dans l'histoire des luxations sous-glénoidiennes, un point intéressant à noter est le suivant : considérées jadis comme fréquentes (on les appelait indifféremment *axillaires* ou sous-glénoidiennes), elles apparaissent au contraire comme très rares depuis l'ère radiographique.

En effet, nous n'avons retrouvé qu'une vingtaine de cas environ publiés depuis 1900, alors que la documentation est très riche entre 1850 et 1880.

On peut donc considérer un tel type de luxation comme exceptionnel. Il est difficile de donner des chiffres ; si l'on admet que 99 % des luxations de l'épaule sont antéro-internes, que la luxation dite « crecta » est au moins aussi, sinon plus fréquente que la sous-glénoidienne simple, en tenant compte également des autres types beaucoup plus rares : supérieure et postérieure, on arrive approximativement au chiffre de 3 à 4 pour 1000.

D'ailleurs, des deux variétés : sous-scapulaire et costale, individualisées par Panas (1), la première, à laquelle appartient notre cas, est de beaucoup la plus communément observée (2).

Les documents anatomiques concernant cette variété sont des plus rares : expériences cadavériques de Farabeuf (*loc. cit.*), une dissection de Parise (3), des constatations opératoires de Douvrin, Thomas.

A côté de la luxation complète, que nous avons jusqu'ici seule envisagée, il faut mentionner comme beaucoup plus rares les cas de luxation sous-glénoidienne *incomplète*, soit *primitive* [Petrignani (4),

(1) PANAS : Article « Epaule », dans le *Dictionnaire de Méd. et de Chir. prat.*, t. XIII.

(2) PANAS : « Luxation sous-glénoidienne costale de l'épaule droite » (*France Médic.*, 1876, p. 25).

(3) PARISE : « Dissection d'une luxation sous-glénoidienne de l'épaule » (*Bull. méd. du Nord*, 1861, p. 398).

(4) R. PETRIGNANI : « Un cas de luxation traumatique de l'épaule chez le nouveau-né » (*Bull. Soc. d'Obstétr. et de Gynéc.*, n° 3, mars 1927, p. 187).

Clavelin (1), Wheat (2), Cotton (3)], soit *secondaire* à une luxation réduite [déplacement secondaire passif de Hennequin (4)] et qui peut entraîner une luxation *récidivante* sous-glénodienne habituelle (5).

La luxation sous-glénodienne est tantôt simple, tantôt compliquée ; à vrai dire, elle est peut-être plus souvent compliquée que simple, car le blocage de la tête sous le rebord glénodien, en cas de luxation fixée, entraîne, pour peu que le membre supérieur se déplace en bas, des dégâts plus ou moins sévères.

Nous avons déjà cité, chemin faisant, les fractures tubérositaires (De Quervain), les complications nerveuses, l'irréductibilité (6). Il faut encore mentionner les cas de luxation ancienne irréductible, les fractures du col de l'humérus (7), soit col anatomique (six cas), soit col chirurgical (dix cas), qui rendent le problème thérapeutique si délicat, et enfin des complications rarissimes telles que : fracture de la glène, compression de l'artère axillaire (Mahieu, *loc. cit.*).

**DISCUSSION.** — *M. Albert Mouchet.* — Il y a lieu de noter cette association de la luxation sous-glénodienne de l'épaule avec des lésions traumatiques des autres os du membre. Le genre du traumatisme causal explique cette association, qui n'est pas habituelle.

Il serait intéressant de connaître le résultat fonctionnel éloigné que présente ce blessé.

## UN CAS DE DUODÉNUM MOBILE

par

**André Dufour**

J'ai l'honneur de présenter à la Société un cas de mobilité duodénale partielle découvert et disséqué dans le laboratoire de M. le professeur agrégé Hovelacque.

Il s'agit de la variété la plus fréquente de duodénum mobile, ainsi que l'ont établi des travaux récents, en particulier ceux de Paul Banzet (8)

(1) CLAVELIN : *Bull. Soc. de Chir.*, février 1926.

(2) WHEAT : « Partial dislocation of the humeral head downwards » (*Tr. N. Hampshire med. soc.*, 1917, p. 139).

(3) COTTON : « Subluxation of the shoulder downwards » (*Boston. Med. and Surg. Journ.*, 1921, p. 405).

(4) MAHIEU : *La luxation sous-glénodienne*, thèse de Lille, 1897-1898.

(5) LARDENNOIS (de Reims) : *Bull. et Mém. Soc. de Chirur.*, 1905, p. 12 ; Rapport de Picqué.

(6) BRUSH : « On unreduced dislocation of the shoulder joint (subglenoid) » (*Buffalo Med. and Surg. Journ.*, 1879, p. 81).

THOMAS : « Luxation sous-glénodienne irréductible. Résection de la tête de l'humérus » (*Revue de Chir.*, 1885, p. 715).

DOUVRIIN : « Luxation sous-glénodienne de l'épaule gauche. Résection » (*Journ. des Sciences méd. de Lille*, 1897, p. 40).

(7) GÉRARD-MARCHANT : *Les luxations de l'épaule compliquées de fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus*, thèse de Paris, 1928.

(8) P. BANZET : « Le duodénum mobile » (*Archives des Maladies de l'appareil digestif*, t. XVIII, n° 4, avril 1928).

et d'Armando Ortiz (1) ; la disposition présentée par le duodénum est en effet la suivante :

La première portion du duodénum a un trajet normal oblique à droite et en haut, et ne présente aucune particularité à signaler. L'angle de la première et de la deuxième portion — le *genu superius* — est normalement accolé.

La deuxième portion du duodénum est fortement attirée à droite et présente un aspect curieux :



FIG. 1. — *Vue antérieure du duodénum, après section du mésocolon transverse. Le jéjunum a été sectionné à 3 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal. La veine mésentérique inférieure apparaît au bord supérieur de l'angle duodéno-jéjunal. Le pancréas est modelé sur le contour de l'estomac.*

Dans sa moitié supérieure, elle descend presque verticale, légèrement oblique en bas et à droite, à environ trois travers de doigt en dehors du bord droit de la colonne vertébrale. En son milieu environ, elle présente un pli profond qui occupe toute sa largeur ; au-dessous de ce sillon, la deuxième portion se continue en bas, présentant dans sa moitié inférieure une dimension beaucoup plus considérable, une véritable dilatation qui descend légèrement oblique en bas et à gauche, pour aboutir au *genu inferius*.

(1) A. ORTIZ : *Le duodénum mobile*, thèse de Paris, 1929.

La deuxième portion du duodénum est, sur toute sa hauteur, plaquée contre la face inférieure du foie et elle n'est, en aucun point, accolée au péritoine pariétal postérieur.

Ainsi donc, cette deuxième portion du duodénum est particulièrement longue, repliée sur elle-même, fortement dilatée dans sa portion inférieure, mobile sur toute sa hauteur et entièrement située au contact de la face inférieure du foie.

Le genu inferius qui la sépare de la troisième portion duodénale n'est pas,



FIG. 2. — *Duodénum mobile.*

Le feuillet antérieur du petit épiploon est enlevé; le feuillet postérieur laisse voir par transparence le lobe de Spiegel.

Le pédicule hépatique et l'artère coronaire stomacique, comprise dans tout son trajet entre les deux feuillets du petit épiploon, sont mis à nu.

non plus, accolé au péritoine pariétal postérieur; il est relié par un feuillet péritonéal au bord supérieur du colon transverse.

La troisième portion, un peu moins large que la deuxième, se dirige obliquement en haut et à gauche; dans la portion qui fait immédiatement suite à l'angle, elle n'est pas accolée et est située à droite de la ligne médiane; puis sa face postérieure s'accroche au péritoine pariétal postérieur et cette portion se continue, moulée sur la face antérieure de la colonne lombaire, croisée en avant en son milieu par les vaisseaux mésentériques supérieurs.

La troisième portion du duodénum est aussi particulièrement longue; il est

impossible de décrire une quatrième portion; la troisième portion — et c'est là une disposition relativement fréquente — aboutit directement à l'angle duodéno-jéjunal, qui est situé à deux travers de doigt à gauche de la ligne médiane, à 2 centimètres de l'aorte, à la hauteur de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

Ainsi conformé, ce duodénum encadre de ses trois portions la tête du pancréas, dont la disposition est normale. La racine du mésocôlon transverse présentait une disposition normale. La racine du mésentère paraît sur la pièce anormalement éloigné du duodénum et ne croisant pas la face antérieure de la troisième portion. Cependant, son insertion est normale et ses rapports osseux ne présentent aucune particularité; seuls sont anormaux ses rapports avec le duodénum, et ceci tient au fait que le duodénum est fortement attiré à droite et ne présente pas de quatrième portion.

L'artère mésentérique supérieure — dont l'origine sur l'aorte est à peu près au même niveau que l'angle duodéno-jéjunal, croise la face antérieure de la moitié gauche de la troisième portion du duodénum; elle n'entre qu'assez bas dans la racine du mésentère, à 3 centimètres environ au-dessous du bord inférieur de la troisième portion.

Telle est, dans son ensemble, la disposition du duodénum, qui se caractérise par l'absence d'accolement de toute sa deuxième portion, par l'absence de la quatrième portion et par sa situation presque en totalité à droite de la ligne médiane, ce qui modifie ses rapports avec les vaisseaux mésentériques supérieurs et la racine du mésentère.

Une autre anomalie est intéressante à signaler sur la même pièce : l'artère coronaire stomachique présente en effet un trajet très spécial.

Elle ne chemine pas d'abord ascendante, plaquée sur la paroi postérieure sous le péritoine pariétal, et ne gagne pas ensuite la petite courbure en soulevant un repli — la faux de la coronaire — le ligament profond de l'estomac.

L'artère n'a pas de segment pariétal; elle s'insinue dès son origine entre les deux feuillets du petit épiploon; elle monte rectiligne entre eux, puis décrit une courbe vers la gauche, courbe à concavité inférieure qui lui fait atteindre la petite courbure un peu au-dessous du cardia.

Elle est accompagnée dans tout ce trajet par la semi-coronaire stomachique.

La coexistence de ces deux malformations ne permet cependant pas de leur attribuer la même cause, car si la disposition anormale du duodénum peut être interprétée comme résultat d'un arrêt partiel de développement, la torsion de l'anse étant presque achevée, en revanche le trajet de l'artère coronaire stomachique dans le mésogastre antérieur ne peut être attribué à cet arrêt de développement et reste ainsi inexplicable.

## PETITS FIBROMES DE LA PLANTE DU PIED

par

R. Delmas

La jeune P... (Marie), âgée de douze ans, se présente à la consultation de notre maître, M. le docteur Mouchet, pour de petites tumeurs de la plante du pied, découvertes depuis plusieurs mois, et qui sont de temps à autre le siège de poussées douloureuses rendant la marche pénible.

A l'examen, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil,

à chaque pied, on constate l'existence d'une tuméfaction du volume d'une petite châtaigne, saillante, recouverte d'une peau normale, sans phénomènes inflammatoires appréciables.

A la palpation, cette tumeur est molle, dépressible, fluctuante, de consistance manifestement liquidienne. Elle est indolente.

On fait évidemment le diagnostic d'hygroma; d'autant plus que, dans la bourse séreuse, plus profondément, on a l'impression d'une saillie dure et de consistance osseuse. Mais une radiographie montra l'absence de toute modification osseuse, de toute exostose à ce niveau.

*Intervention.* — On décide l'exérèse de ces bourses séreuses, sous anesthésie locale à la novocaïne.

Par une incision à concavité interne, faite en dehors de la tumeur, afin de reporter la cicatrice à distance du point de pression, on enlève facilement la petite masse, qui semble libre de toute connexion osseuse ou tendineuse.

A l'autre pied, tout se passe de façon identique.

A l'examen de la pièce, outre la bourse séreuse évidente (qui contenait un peu de liquide citrin), on isole de la masse enlevée une nodosité du volume d'une petite noisette, d'aspect blanchâtre et nacré, de consistance dure, crissant sous le couteau comme du fibrome.

L'examen histologique a confirmé que ces petites tumeurs sont des fibromes purs, sans caractères spéciaux.

Il s'agissait donc là de fibromes sous-cutanés, qui, siégeant au niveau d'un point de pression, avaient déterminé la formation de bourses séreuses.

Proviennent-ils du périoste ? d'un tendon, d'un ligament, d'un filet nerveux ? On ne l'a pas vu à l'intervention. C'est en tout cas une localisation rare.

#### UNE TUMEUR DERMOÏDE DE L'OVAIRE A PÉDICULE TORDU CHEZ UNE FILLETTE DE TREIZE ANS

par

R. Delmas

L'enfant B... (Thérèse), âgée de treize ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre maître, M. le docteur Mouchet, pour une augmentation considérable du volume de son ventre, accompagnée de fièvre élevée et de troubles de la santé générale.

Le début remonte à trois semaines. Insidieux, il s'annonça par de la céphalée, des troubles gastro-intestinaux, de la fièvre atteignant le soir 39° ; on parla d'embarras gastrique. La petite malade s'alita ; mais les troubles persistèrent, en même temps que le ventre se mettait à augmenter de volume. Et, le 26 novembre, elle entra à Saint-Louis.

A l'examen, on est frappé par la distension du ventre, qui apparaît globuleux, tendu, avec circulation collatérale marquée.

Les flancs sont mats à la percussion ; il existe une ascite évidente. Comme la topographie de la matité est fixe, comme la région périombilicale est également mate, — la limite supérieure figurant une courbe convexe en haut, — on dit

ascite enkystée, après avoir pensé néanmoins à la possibilité d'un kyste de l'ovaire.

À la palpation, on a facilement la sensation de flot ; le ventre est parfaitement indolent.

Le toucher rectal n'a pas été pratiqué.

Les troubles généraux sont accentués ; on est frappé par la pâleur de l'enfant ; elle est sans appétit, elle a maigri. Sa température à l'entrée dépasse 39°.

À l'examen des autres appareils, foie et cœur sont normaux ; mais on trouve une matité marquée des deux bases, surtout de la base droite, où l'aiguille retire du liquide citrin.

Ainsi, en présence de cette ascite enkystée à évolution fébrile, coexistant avec un épanchement pleural séro-fibrineux bilatéral, on porte le diagnostic de péritonite tuberculeuse subaiguë, à forme ascitique, — et M. Mouchet décide de faire une laparotomie, aux seules fins d'évacuer le liquide et d'exposer à l'air le péritoine.

À l'intervention, une laparotomie sous-ombilicale étroite donne issue à un liquide d'ascite abondant ; mais on sent dans le ventre une tumeur volumineuse, haut située, atteignant l'hypochondre, tumeur qui est facilement extériorisée après agrandissement de l'incision.

On reconnaît alors qu'il s'agit d'une tumeur de l'ovaire gauche, à long pédicule, et que ce pédicule est tordu (deux tours de torsion dans le sens inverse à celui des aiguilles d'une montre).

Le pédicule est lié et sectionné, la paroi fermée en trois plans.

Les suites opératoires ont été très simples.

À l'examen de la pièce, c'est une tumeur du volume d'une grosse tête d'adulte ; elle est lourde, de coloration violacée.

À la coupe, c'est une tumeur solide, qu'il est difficile de couper au bistouri, car il y a des zones d'ossification très étendues. C'est manifestement une tumeur dermoïde, aux tissus multiples.

La surface de section montre des bandes de tissu fibreux cloisonnant la masse, des zones de consistance cartilagineuse et même osseuse, des formations kystiques à contenu séreux ou à contenu gélatineux, des foyers hémorragiques.

On trouve peu, à l'œil nu, de formations d'origine ectodermique ; pas de substance sébacée. En un point cependant, une petite touffe de cheveux.

L'examen histologique confirme le diagnostic de tumeur dermoïde ; on voit surtout sur la coupe du tissu cartilagineux et du tissu épithélial ; les revêtements épithéliaux sont tantôt pavimenteux stratifiés, tantôt cylindriques.

Il n'y a pas le moindre signe de malignité.

Nous avons cru devoir signaler ce cas de tumeur dermoïde de l'ovaire à pédicule tordu, en raison des caractères trompeurs du tableau clinique et de la presque impossibilité du diagnostic. Certes, depuis Spencer Wels, la confusion a été fréquente entre les kystes de l'ovaire et les péritonites tuberculeuses enkystées ; mais ici l'évolution fébrile, et surtout l'atteinte pleurale, semblaient bien la signature de la tuberculose.

Deux faits cadrent mal avec cette tumeur dermoïde de l'ovaire : ascite en dehors de toute malignité, fièvre en dehors de toute infection de la tumeur.

Enfin le syndrome habituel des torsions viscérales avait fait défaut : cependant, en interrogeant soigneusement l'enfant, après l'intervention, nous avons appris qu'elle avait ressenti, il y a deux semaines, après une miction, une douleur abdominale vive, mais passagère et vite oubliée.



**UN CAS DE POLYDACTYLIE, OU PLUTOT DE PIED DOUBLE**

par

**R. Delmas**

Le jeune B... (Charles), âgé de dix-huit mois, est amené à la consultation de M. le docteur Mouchet, pour une curieuse anomalie congénitale du pied gauche.

Ce pied gauche est double ; il possède neuf orteils.

L'un des deux pieds qui le constituent, est plus développé que l'autre ; il est déformé, en varus, mais modérément ; c'est lui qui se trouve le mieux dans l'axe prolongé de la jambe ; il possède cinq orteils ; il est seul à avoir un gros orteil : on peut le considérer comme le pied normal.

Le deuxième, au contraire, apparaît comme un pied supplémentaire. Il porte quatre orteils, mais n'a pas de gros orteil ; il est considérablement déformé, en attitude de varus équin extrême. Il semble s'implanter par son bord interne sur le pied normal. La ligne d'implantation suit le bord externe de ce dernier, puis croise la partie postérieure de sa face plantaire jusqu'au voisinage de la malléole interne.

Il semble s'enrouler autour de la plante du pied normal.

Les radiographies ne sont pas très bonnes : il fut difficile de trouver et de maintenir une bonne position du pied sur la plaque. Elles montrent cependant nettement que le squelette du tarse est commun aux deux pieds. Seul le métatarse est propre à chacun d'eux.

Quant aux connexions précises des neuf métatarsiens avec ce tarse commun, elles sont bien difficiles à déterminer sur les clichés, le pied de ce tout jeune enfant étant encore, en grosse partie, cartilagineux.

Le 28 novembre, M. Mouchet fait l'exérèse du pied supplémentaire. Sous anesthésie générale à l'éther, une incision elliptique circonscrit la ligne de fusion des deux pieds, passant sur le pied supplémentaire et à distance de cette ligne, surtout sur la face plantaire, afin de s'y ménager un bon lambeau, qui sera nécessaire pour recouvrir la surface de section.

Le squelette est sectionné, soit au bistouri, au niveau des interlignes, soit à la pince coupante, dans la continuité des métatarsiens.

La peau est suturée aux crins.

Le pied restant se trouve assez déformé : c'est un pied creux, en varus. La supination n'est pas considérable, mais l'adduction de l'avant-pied est très marquée. Il n'y a pas d'équinisme (le tendon d'Achille avait été antérieurement sectionné).

Des retouches ultérieures seront nécessaires : il est certain qu'une tarsectomie dorsale externe améliorera considérablement le résultat.

**SARCOIDE TUBERCULEUSE SOUS-CUTANÉE (TYPE DARIER-ROUSSY)  
HYPERTROPHIQUE DU LOBULE ET DU PAVILLON DE L'OREILLE  
CONSÉCUTIVE A DES GELURES RÉPÉTÉES**

par

**Hamant, Cornil, François et Mosinger**

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les photographies et les préparations histologiques d'un cas de tuberculose hypertrophique du pavillon et du lobule de l'oreille survenu à la suite de gelures répétées.





FIG. 1. — *Sarcoïde tuberculeux du lobule et du pavillon de l'oreille.*

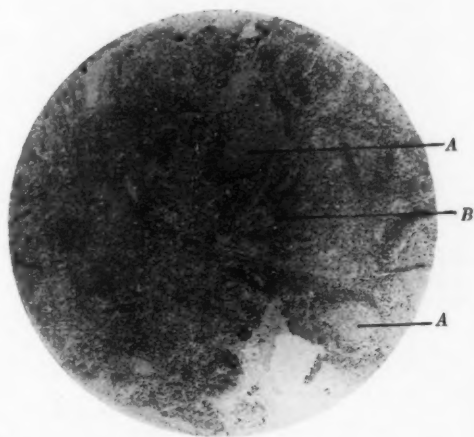


FIG. 2. — *Sarcoïde tuberculeux de l'oreille (coupe).*

A, nodules épithélioïdes ;  
B, nappe lymphoïde.

Le malade, âgé de quarante-trois ans, a eu l'oreille droite gelée en 1914. Mais la déformation hypertrophique de l'oreille ne s'est produite que depuis trois ans, à la suite d'une nouvelle gelure survenue dans l'hiver 1918-1919. Pas de phénomènes douloureux spontanés ; le malade ressent seulement quelques picotements, surtout à l'occasion du froid. La pression ne détermine pas de douleurs, le lobule étant anesthésique. On constate à l'examen une hypertrophie de tout le pavillon et du lobule en particulier. Les téguments sont rouge violacé et œdématisés. La déformation rappelle jusqu'à un certain point l'othématome des boxeurs. On pratique, vu l'ampleur des lésions, la résection partielle de l'hélix et du lobule, avec excision d'une bordure de fibro-cartilage pour permettre la coaptation des deux lèvres cutanées. Guérison *per primam*.

L'examen histologique montre sur la coupe l'existence d'un infiltrat inflammatoire à type lymphoïde, débutant immédiatement au-dessous de l'épithélium malpighien cutané, qui est intact. Cet infiltrat, diffus dans la zone juxta-épithéliale et autour des poils et des glandes sébacées, prend un caractère systématisé dans la partie profonde à tissu conjonctif sous-jacent. La portion musculaire est dissociée par de véritables nodules à centre épithélioïde et à périphérie lymphoïde. Pas de formations giganto-cellulaires. Étant donné la topographie de la coupe, il est facile d'éliminer l'origine syphilitique ou mycosique d'une telle formation.

Il s'agit donc d'une tuberculose diffuse, intéressante surtout par l'action évidente du froid sur l'apparition et l'évolution de cette lésion. Il faut rapprocher ce fait de la prédisposition du terrain tuberculeux aux engelures. La gelure et la bacilliose semblent donc agir l'une sur l'autre réciproquement.

#### ÉPITHÉLIOMA MIXTE D'UN UTÉRUS GESTATIF

(Adénoïde au niveau du corps et prenant un caractère hypernéphroïde au niveau du corps)

par

Hamant, Cornil, Bodart et Mosinger

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les photographies et les coupes d'un épithélioma adénoïde du segment inférieur et du col de l'utérus d'une femme enceinte de trois mois, intéressant par les remaniements épithéliaux et conjonctifs secondaires donnant lieu à l'image de l'épithélioma dit mixte adénoïde et malpighien et à celle de l'hypernéphrome surajoutée à ce dernier.

Il s'agit d'une malade de trente-deux ans qui a eu un dernier accouchement en avril 1928. Depuis juillet 1928, pertes rouges continues. Absence de règles depuis deux mois, métrorrhagies continues. On constate un néo du col bourgeonnant dans un utérus gros de trois mois. On pratique une hystérectomie élargie ; néanmoins une récurrence à évolution extrêmement rapide survint dans les quatre mois qui suivirent l'intervention, malgré un traitement radiothérapeutique postopératoire.

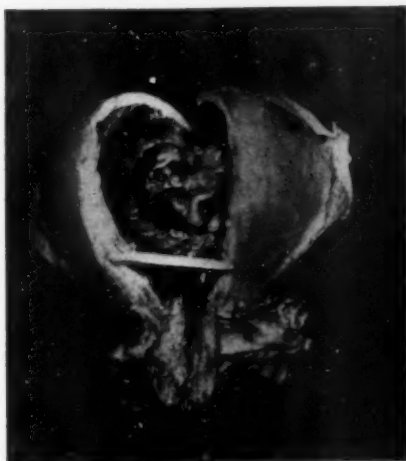
Les préparations histologiques que nous présentons montrent les faits suivants :

1° Au niveau de la partie supérieure du col existe un épithélioma adénoïde typique, avec tubes réguliers bourgeonnants, tubes volumineux à configuration irrégulière et massifs plus volumineux à tubulures secondaires.

2° Au niveau de la partie inférieure du col surviennent deux sortes de remaniements.

a) Au point de vue épithélial, les travées cellulaires s'élargissent et toute lumière canaliculaire a disparu de la tumeur, de sorte que l'origine adénoïde ne se laisse plus deviner. Les cellules sont volumineuses, claires, polygonales, présentant de nombreuses mitoses atypiques. Ces travées figurent en général des cercles, mais sont le plus souvent allongées.

b) Le stroma intertrabéculaire plus ou moins large, inflammatoire par endroits,



*Epithélioma développé sur un utérus gravide.*

présente une vascularisation remarquable, de sorte que l'illusion d'une tumeur du type hypernéphrome s'impose.

e) L'examen de la récidive, montre des travées épithéliales moins volumineuses, mais toujours acanaliculaires. Leur structure est plus nettement épidermoïde et par endroits s'ébauchent des globes parakératosiques.

3° Cette observation est intéressante pour les raisons suivantes :

a) La malignité remarquable de l'épithélioma, imputable sans doute à la gestation ;

b) Que l'aspect hypernéphroïde peut être lui-même d'origine métaplasique par remaniements de l'épithélium malpighien, tandis que le stroma intertrabéculaire garde son caractère primitif.

On n'a encore jusqu'ici qu'une seule observation d'hypernéphrome vrai de l'utérus (Peyron et Hartmann) et deux observations d'hypernéphrome du vagin.

**TUMEUR WOLFFIENNE INTRALIGAMENTAIRE  
AVEC DÉVELOPPEMENT CONSIDÉRABLE DU TISSU CONJONCTIF  
FIBREUX, COEXISTANT AVEC UN KYSTE DERMOÏDE  
DU COTÉ OPPOSÉ**

par

**Hamant, Cornil et Mosinger**

Nous avons l'honneur de présenter les préparations histologiques d'un cas de tumeur wolffienne solide intraligamentaire chez une femme de quarante-cinq ans ayant présenté des métrorragies abondantes.

Macroscopiquement, la tumeur offrait le volume d'une tête de fœtus qui, à la coupe, se montrait formée d'une multitude de petits kystes séparés par un tissu fibreux extrêmement dur. Cette tumeur avait contracté de fortes adhérences avec les organes voisins, notamment l'utérus et l'ovaire, dont on pouvait pourtant la séparer assez facilement. Elle avait deux pédicules vasculaires, provenant l'un du hile ovarien et l'autre supravaginal. A droite existait un kyste dermoïde de l'ovaire gros comme deux poings, dentifère ; l'utérus était scléreux.

Histologiquement, la tumeur est revêtue au niveau de son pôle supérieur d'un épithélium endothéliforme ou cubique unistratifié ou pluristratifié, ce qui prouve que la tumeur était primitivement rattachée à l'ovaire. La paroi des kystes innombrables de tailles diverses, généralement arrondis, est formée de cellules hautes cylindriques, caliciformes. Par endroits, l'épithélium est pluristratifié, ressemblant grossièrement à une « granulosa ». Quelques amas cellulaires pleins. Le stroma est fibreux, très dense, ressemblant, avec ses tourbillons caractéristiques, au stroma ovarien. Il forme, autour de certains kystes, un épaississement théquiforme.

Cette observation présente un double intérêt :

- 1° La coexistence de la tumeur wolffienne avec le kyste dermoïde du côté opposé ;
- 2° Le développement considérable du tissu conjonctif fibreux, ce qui plaide peut-être en faveur de l'origine wolffienne des fibromes dits intraligamentaires ;
- 3° La ressemblance que prend, par endroits, la tumeur, avec certains folliculaires bénins.

**ÉPITHÉLIOMA SPINO-CELLULAIRE DU CLITORIS**

par

**Hamant, Cornil, Bodart et Mosinger**

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas d'épithélioma spinocellulaire du clitoris, remarquable par l'extrême lenteur de son développement.

Il s'agit d'une femme de soixante-cinq ans qui, au niveau du clitoris, présentait une petite tumeur bourgeonnante, irrégulière, qui est excisée par un chirurgien sans ablation large des tissus voisins, sans curage ganglionnaire.

L'analyse histologique, dont nous n'avons pas de détails plus précis, montre qu'il s'agit d'un épithélioma spinocellulaire. Des circonstances empêchent une intervention plus complète.

Quatre ans plus tard, la malade revient dans le service du professeur Hamant, avec une petite récidive dans la grande lèvre gauche, au voisinage de l'ancienne cicatrice. On pratique alors une exérèse étendue avec curage ganglionnaire bilatéral. Les suites des opérations sont normales. Pas de récidive depuis trois mois.

*Examen histologique de la récidive.* — Epithélioma spinocellulaire à globes épidermiques qui, par endroits, dégrade en trabécules de forme irrégulière.

Le point le plus intéressant est le phénomène de résorption extraordinaire des globes cornés, qui presque tous sont envahis par des lymphocytes, des polynucléaires et, par endroits, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Cette résorption, qui transforme ces globes cornés parfois en de véritables canaux par creusement de néo-cavités centrales, explique peut-être la lenteur de l'évolution du processus cancéreux.

Nous nous permettrons enfin d'attirer l'attention sur l'aspect particulier décrit antérieurement par Masson et présenté par le stroma, ce dernier infiltré de lymphocytes qui forment de véritables granulomes.

### SARCOME OSTÉOCHONDROBLASTIQUE DÉVELOPPÉ AUX DÉPENS D'UN ADÉNO-FIBROME DU SEIN

par

Fritz Busser

Dans la séance de la Société Anatomique du 1<sup>er</sup> mars 1928 (1), nous présentions « deux tumeurs du sein avec métaplasie osseuse et cartilagineuse », l'une humaine, l'autre animale. Nous voudrions aujourd'hui revenir sur la première de ces tumeurs.

Elle avait été observée chez une femme de cinquante ans qui s'était aperçue de sa présence au mois d'octobre 1927. Elle consulta aussitôt notre maître, le docteur Leuret, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph. Grosse comme une noix, assez dure, cette tumeur n'adhérait pas à la peau, ni au mamelon, ni aux plans profonds, mais elle paraissait imparfaitement limitée et s'accompagnait d'une adénopathie axillaire homolatérale : ganglions petits, durs, mobiles. Aussi, par prudence, le docteur Leuret pratiqua une amputation large du sein, avec curage de l'aisselle. La tumeur extirpée avait la taille et la forme d'un œuf de pigeon. Quoiqu'elle fût assez ferme, la section au couteau n'en fut pas difficile. La tranche était lisse, sèche, blanchâtre, avec quelques taches brunes.

Au microscope, une partie de la tumeur était constituée par un adéno-fibrome intracanaliculaire : on en reconnaissait les cavités épithéliales aplaties, revêtues d'une rangée de cellules cubiques, d'ailleurs en voie d'atrophie ; et le stroma lobulé, formé de fibroblastes disséminés dans un abondant collagène fibrillaire. A la périphérie de cet adéno-fibrome, le stroma devenait très différent : « En certains points, écrivions-nous, il est très vacuolaire, formé sur

(1) *Ann. d'Anat. pathol.*, t. V, 1928, p. 340.

un fond fibrillaire lâche par des cellules tantôt fusiformes et anasiomossées, tantôt arrondies et isolées. En d'autres points, il est plus dense, formé de nombreux éléments polymorphes, fuselés, arrondis ou polyédriques, séparés par une substance hyaline amorphe. Enfin, en d'autres endroits, la substance intercellulaire a presque partout disparu. Extrêmement variables dans leurs formes, les cellules ont une tendance à prendre un aspect étoilé, avec un gros noyau central et une mince couche de protoplasme. Par places, elles se réunissent en couronnes, au centre desquelles se distingue une légère flaque de substance amorphe, hyaline, colorée en rose par le bleu de toluidine. A côté de ces éléments étoilés, on observe de grands plasmodes à protoplasme abondant, contenant de quatre à dix noyaux, en tous points semblables à des ostéoclastes ». Ce tissu

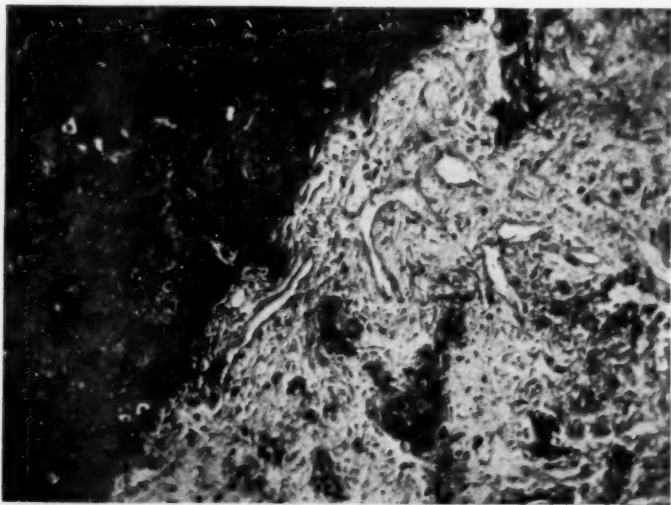


Fig. 1.

A gauche, limite de l'adéno-fibrome initial. A droite, isolement de petits îlots, ayant les réactions tinctoriales du collagène et entourés de cellules rapellant des ostéoblastes. (Tumeur initiale.)

remanié formait le reste de la tumeur. On y trouvait en outre « des zones de tissu cartilagineux typique : substance fondamentale hyaline, donnant les réactions colorantes de la chondrine et creusées de logettes contenant une cellule arrondie ou ovulaire. Enfin, sur le dernier fragment, on trouve des amas d'osséine de petite taille, cerclés par une rangée d'ostéoblastes. Dans ces zones osseuses et cartilagineuses, on rencontre encore des ostéoclastes, mais moins nombreux que précédemment. »

La présence initiale de l'adéno-fibrome du sein, à type intracanaliculaire, ne nous paraît pas discutable. D'autre part, un examen attentif des zones ostéoblastiques ou chondroïdes ne montrait rien qui puisse faire penser à une tumeur maligne : pas de noyaux monstrueux, pas de mitoses. Il nous avait donc paru qu'il s'agissait d'un banal adéno-fibrome du sein avec méta-

plasie osseuse et cartilagineuse du tissu conjonctif. Nous avons indiqué dans notre précédente communication ce qui nous orientait vers cette opinion.

La malade, en tous cas, revue à plusieurs reprises, paraissait parfaitement guérie, quand, aux environs du 15 octobre 1929, soit près de deux ans après l'intervention, elle revient voir le docteur Leuret.

On constate alors, à l'extrémité supéro-externe de la cicatrice, la présence d'une nodosité de la taille d'une petite noisette, très dure, recouverte d'une peau très rouge et faisant corps avec le tissu cicatriciel. Pas de ganglions sus-claviculaires, ni cervicaux. La petite masse est enlevée quelques jours plus tard à l'anesthésie locale. Macroscopiquement, c'est un petit nodule blanchâtre sous-cutané, sans rien de particulier.

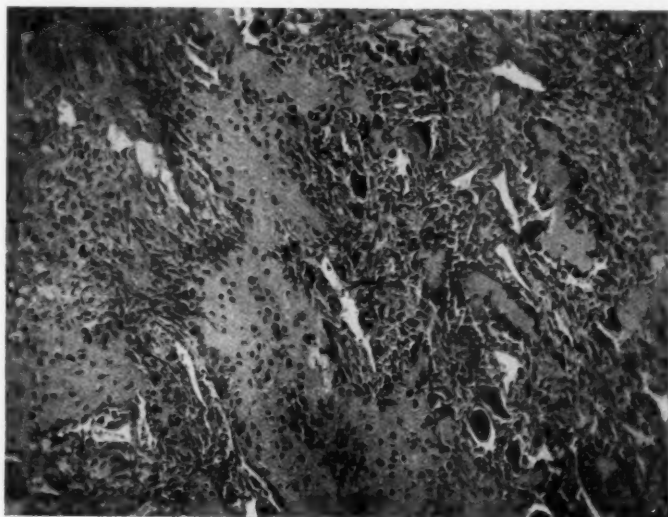


FIG. 2.

A gauche, nappes de tissu cartilagineux. A droite, aspects ostéoides et plasmodes multinucléés. (Récidive.)

L'examen histologique montre que la tumeur est développée dans le tissu cellulaire sous-cutané, à quelque distance de la peau. Celle-ci présente les caractères banaux des cicatrices. La tumeur se développe librement dans le tissu cellulo-graisseux sous-jacent, sans aucune limitation périphérique. On note seulement quelques tractus scléreux dans son voisinage, mais sans qu'il soit question le moins du monde d'un encapsulement quelconque. Dans le tissu néoplasique, on retrouve des éléments voisins de ceux de la première tumeur : cellules du type ostéoblastique, cernant de petites flaques d'une substance d'aspect hyalin; zones d'aspect chondroïde, avec une substance fondamentale en nappes, creusée de logettes contenant chacune une cellule arrondie ou ovale; enfin plasmodes multinucléés, ressemblant à des myéloplaxes, en petit nombre au voisinage des zones ostéoides, très abondants au contraire dans certaines régions, où ils donnent absolument l'aspect d'une banale tumeur à



myéolapaxes (fig. 2). Cependant, tous ces éléments ont un aspect plus anarchique que dans la tumeur primitive. Les différentes cellules, surtout celles qui sont du type ostéoblastique, sont plus exubérantes, moins régulièrement agencées. Certaines sont franchement monstrueuses et les mitoses abondent. Enfin, de places en places, s'interpose une structure qui est celle d'un sarcome fibroblastique banal : éléments fuselés, disposés en tourbillons irréguliers, presque tous monstrueux, avec, ici encore, de très nombreuses mitoses, souvent atypiques (fig. 3). A la lueur de ces nouveaux faits, les préparations de la tumeur initiale ont été soigneusement revues. En aucun point nous n'avons pu trouver quoi que ce soit d'analogue à ces zones fibrosarcomateuses.

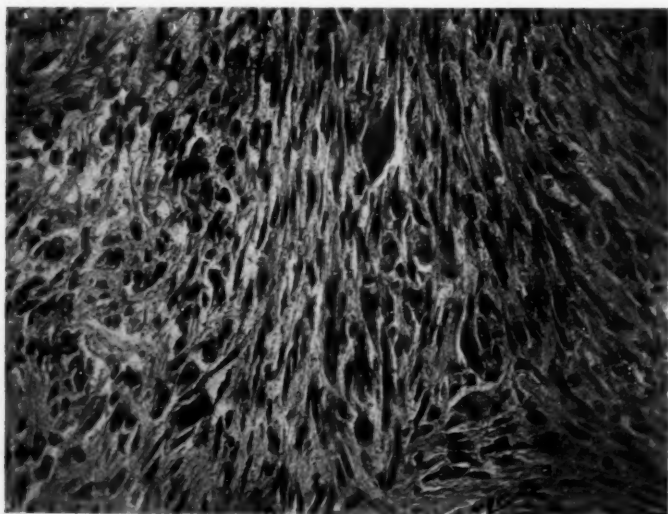


FIG. 3.

Zone de sarcome fibroblastique.

Au centre et en haut, une cellule à plusieurs noyaux. (Récidive.)

Même sans la notion clinique de récurrence cicatricielle, le caractère de malignité histologique est ici indiscutable. Il faut noter d'ailleurs que seuls des éléments d'origine conjonctive prennent part au processus tumoral et que rien ne subsiste de l'adéno-fibrome originel. Nous n'osons pas dire que cette évolution était prévue de nous. Au contraire, de notre examen antérieur nous aurions plutôt conclu à une tumeur bénigne, ou à peine douteuse. Cependant, comparant à la tumeur mammaire de chienne, que nous avons conjointement présentée dans notre première communication, nous disions : « Notons cependant que, dans la tumeur humaine, la différenciation cartilagineuse s'accompagne d'une activité cellulaire conjonctive qui paraît dépasser les limites d'une simple métaplasie du stroma préexistant. Nous constatons, en effet, une

véritable prolifération dont nous avons déjà signalé plus haut les analogies avec une tumeur à myéloplaxes. On pourrait donc discuter, dans ce cas, la possibilité de la substitution à la tumeur adénomateuse initiale d'une véritable tumeur conjonctive, discussion à laquelle s'attache la notion des tumeurs combinées, épithélio-conjonctives. Dans notre cas, nous pensons pouvoir éliminer la naissance simultanée d'un adénome et d'une tumeur conjonctive. L'adéno-fibrome situé au centre de l'ensemble constitue évidemment le nodule primitif, et ce n'est que secondairement que s'est manifestée autour de lui la réaction conjonctive. Nous n'acceptons pas davantage l'hypothèse d'une métaplasie épithélio-conjonctive, c'est-à-dire d'une transformation des cellules de l'adénome en cellules conjonctives. Nous acceptons plus volontiers, pour expliquer la pathogénie de cette tumeur, la succession suivante dans les phénomènes réactionnels. Le stroma conjonctif, du fait de la présence de l'adénome, manifeste une réaction proliférative intense qui aboutit à la disparition par atrophie des formations épithéliales, mais il conserve d'une façon anormale un pouvoir de croissance qui détermine l'apparition d'une tumeur réactionnelle en quelque sorte secondaire, mais cette fois de structure purement conjonctive.

« La comparaison des deux observations que nous venons de présenter nous permet de justifier cette interprétation: la tumeur mammaire de la chienne manifeste une réaction conjonctive se maintenant dans les limites de la simple métaplasie, tandis que la tumeur humaine paraît l'avoir dépassée. »

Il nous semble que les faits confirment cette manière de voir et que, histologiquement, la récidive présente le dernier stade évolutif de cette tumeur. En effet, d'abord simple métaplasie du stroma, dans un adéno-fibrome intracanaliculaire, elle a évolué ensuite pour son propre compte, reléguant cet adéno-fibrome au second plan, mais sans présenter de malignité histologique. Enfin, dans une étape ultime, l'adéno-fibrome ayant disparu, elle prend le type d'un sarcome ostéoblastique et chondroblastique des plus nets.

## VAISSEAUX ET GANGLIONS LYMPHATIQUES DU BASSINET

par

Jean Niculesco (de Bucarest)

J'ai l'honneur de vous présenter les résultats obtenus sur dix bonnes préparations des lymphatiques du bassin.

Envisagés depuis leur origine jusqu'à leur petite terminaison, on peut les considérer :

- a) dans leur trajet intrasinusien,
- b) dans leur trajet extrasinusien ou pédiculaire.

a) Dans le sinus du rein, les lymphatiques naissent des calices et du bassin, par de fins ramuscules dont j'ai pu constater la présence jusqu'à l'angle calico-papillaire ;

De la réunion de ces ramuscules résultent des collecteurs qui cheminent

toujours en étroite relation avec les branches de division vasculaires, surtout artérielles.

b) En dehors du hile du rein, les collecteurs s'entrecroisent et s'anastomosent entre eux. Ils se dirigent vers la colonne vertébrale pour aboutir, tant à droite qu'à gauche, dans les ganglions situés sur le muscle psoas, en arrière et au-dessus de l'émergence des artères rénales. Ce sont là les ganglions de terminaison normale des lymphatiques des calices et du bassin.

J'ai reconnu dans la plupart des cas la présence, sur le trajet d'un collecteur qui longe le bord supérieur du pédicule rénal, aussi bien à droite qu'à gauche, d'un nodule intercalaire situé sur l'artère rénale au confluent de la veine surrénale inférieure et de la veine rénale.

J'ai trouvé de plus, à gauche, trois fois sur dix, un deuxième nodule situé à la jonction de la veine spermatique et la veine rénale.

J'ai constaté aussi une disposition anormale très intéressante au point de vue clinique : quand il existe une artère polaire supérieure ou inférieure, ces vaisseaux sont souvent accompagnés par des collecteurs lymphatiques.

Les troncs lymphatiques qui longent les artères polaires supérieures finissent ou dans les nodules intercalaires ci-dessus mentionnés, ou dans les ganglions principaux placés en arrière des artères rénales.

Les collecteurs satellites des artères polaires inférieures aboutissent dans des ganglions situés près de l'origine de ces vaisseaux.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Rouvière.)

### LYMPHATIQUES DU SAC LACRYMAL DE LA CARONCULE LACRYMALE DE LA CONJONCTIVE ET DES PAUPIÈRES

par

Francisco Orts y Llorca

Le sac lacrymal donne naissance à deux ou trois vaisseaux lymphatiques qui suivent chacun un chemin différent ; ces deux collecteurs se dirigent d'abord en dehors, au-dessous du cartilage tarse et derrière les fibres du muscle orbiculaire inférieur, en plein tissu sous-conjonctival ; l'un d'eux suit ce trajet dans toute la longueur de la paupière inférieure, gagne le tissu cellulaire sous-cutané au niveau de la commissure externe et se dirige vers la glande parotidienne, pour aboutir au ganglion parotidien superficiel antérieur (neuf cas sur douze) ou au ganglion préauriculaire sous-aponévrotique (trois cas sur douze).

L'autre vaisseau, avant d'arriver à la partie moyenne de la paupière, s'infléchit en bas pour aller rejoindre la veine faciale, qu'il suit au-dessous des muscles zygomatiques, et va aboutir aux ganglions sous-maxillaires pré et rétroveineux.

Le troisième collecteur n'est pas constant (trois cas sur douze) ; il suit à peu près le même trajet que celui que je viens de décrire, mais il passe au-dessus des muscles zygomatiques.

Dans un cas, j'ai vu un vaisseau sortir du dôme du sac et aboutir aux ganglions parotidiens à travers la paupière supérieure.

Dans un autre cas, le sac donnait naissance à un seul collecteur qui se dirigeait en dehors par le chemin habituel, mais, arrivé à sa partie moyenne, il se divisait en deux branches : l'une allait rejoindre la veine faciale et aboutissait au ganglion sous-maxillaire rétroveineux, l'autre se dirigeait en dehors pour aboutir au ganglion parotidien préauriculaire sous-aponévrotique.

Les lymphatiques de la caroncule lacrymale suivent à peu près le même

chemin que celui du sac ; les uns rejoignent la veine faciale pour se jeter dans les ganglions sous-maxillaires, les autres se dirigent en dehors et aboutissent aux ganglions parotidiens.

En ce qui concerne la *conjonctive*, j'ai vu le réseau lymphatique de cette membrane se finir dans un collecteur annulaire situé assez loin du bord de la cornée ; ce collecteur est mis en relation avec le ganglion parotidien superficiel antérieur par un vaisseau qui passe sous la partie externe du muscle orbiculaire.

Je me suis attaché à établir les territoires lymphatiques des *paupières*, c'est-à-dire les régions tributaires des différents groupes ganglionnaires ; voici mes résultats, qui diffèrent un peu de ceux publiés par Grennert, Most, Sévèreau et Bartels.

Toute la paupière supérieure envoie ses vaisseaux lymphatiques aux ganglions parotidiens préauriculaires et antérieurs ; de plus, le quart interne est tributaire des ganglions sous-maxillaires.

En ce qui concerne la paupière inférieure, les vaisseaux venant des deux tiers externes vont aux ganglions parotidiens (superficiel antérieur et inférieur). Le tiers interne (les deux tiers, suivant Most) envoie des vaisseaux aux ganglions sous-maxillaires.

Rarement (un cas sur vingt), j'ai vu un collecteur de la paupière inférieure aller, soit à un ganglion latéral superficiel du cou, situé à un travers de doigt au-dessous de la parotide (ganglion de la chaîne jugulaire externe) ; soit à un ganglion sous-digastrique de la chaîne jugulaire interne, soit à un ganglion de la chaîne du nerf spinal. J'ai employé la nomenclature établie par le professeur Rouvière.

(Travail du laboratoire du professeur Rouvière.)

## LYMPHATIQUES DES MUSCLES DU BRAS ET DE L'ÉPAULE

par

Francis Vergé-Brian

Tous les lymphatiques du bras et de l'épaule se rendent aux groupes ganglionnaires du creux de l'aisselle.

J'emploierai, pour désigner ces groupes, la dénomination établie par Poirier et Cunéo.

Les muscles *antérieurs du bras* émettent des lymphatiques qui aboutissent aux ganglions scapulaires inférieurs, ou directement aux ganglions axillaires centraux.

Les muscles *postérieurs du bras* ont des lymphatiques qui suivent les vaisseaux huméraux profonds et qui aboutissent aux ganglions scapulaires inférieurs.

Les collecteurs du *grand* et du *petit pectoral* sont tributaires des ganglions thoraciques supérieurs et mammaires externes.

Le *sous-scapulaire*, le *grand rond*, le *petit rond* et le *grand dorsal*, envoient leurs lymphatiques le long des vaisseaux scapulaires inférieurs jusqu'aux ganglions scapulaires inférieurs.

Les collecteurs nés du *sous-épineux* vont à la fois aux ganglions scapulaires inférieurs et au groupe ganglionnaire de la *fosse sus-épineuse*.

Les efférents de ce dernier groupe aboutissent aux ganglions *sous-trapéziens*.

Les lymphatiques du *sus-épineux* vont aussi aux ganglions de la fosse sus-épineuse.

*Deltôïde*. — Les vaisseaux lymphatiques de ce muscle accompagnent : les uns, l'artère acromio-thoracique et vont aux ganglions thoraciques supérieurs ; les

autres suivent les vaisseaux circonflexes postérieurs ou le rameau deltoïdien, et vont aux ganglions centraux ou aux ganglions scapulaires inférieurs.

Dans cette communication, je me suis borné à indiquer les connexions ganglionnaires des vaisseaux lymphatiques musculaires.

Mais l'étude des ganglions dont ces vaisseaux sont tributaires m'a conduit à constater l'existence de deux groupes ganglionnaires non encore décrits :

1° Un *groupe ganglionnaire du pli du coude*. Ce groupe est composé par le ganglion *rétrécubital profond* et par deux à trois nodules ganglionnaires situés dans la gouttière *bicipitale interne*, en arrière et en dedans des vaisseaux huméraux.

Ces ganglions n'ont rien à voir avec les ganglions superficiels déjà décrits et figurés par Mascagni, Bourger, Sappey, Bartels, ou avec les ganglions sus-épitrochléens tels que celui décrit par Savariaud et Jacob.

Ce groupe ganglionnaire a une valeur analogue à celui du creux poplité. Je dois reconnaître que, parmi les ganglions du pli du coude, certains avaient été déjà décrits, mais sans aucune précision.

2° *Groupe de la fosse sus-épineuse*. — Celui-ci est formé de ganglions situés sur la paroi osseuse, dans le tiers de la fosse sus-épineuse. Il s'appuie sur la face supérieure de l'épine de l'omoplate et il est recouvert par le muscle sus-épineux.

Les différents éléments qui le composent longent les vaisseaux sus-scapulaires, et leurs efférents aboutissent aux ganglions sous-trapéziens.

Autant que je sache, ces ganglions ou ce groupe ganglionnaire n'ont jamais été décrits.

(Travail du laboratoire du professeur Rouvière.)

## RÉGION DE PASSAGE DE LA FACE POSTÉRIEURE DE LA JAMBE A LA PLANTE DU PIED

par

J. Baumann

(Cette communication paraîtra sous forme de *Recueil de Faits* dans un prochain numéro des *ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE*.)

## UNE ANOMALIE DE MODE D'ORIGINE DES BRANCHES DU NERF TIBIAL POSTÉRIEUR

par

J. Baumann

Sur un cadavre de l'Ecole pratique, nous avons trouvé sur la jambe droite un mode de distribution très spécial du nerf tibial postérieur.

Immédiatement au-dessous de l'anneau du soléaire, le nerf se divisait en deux troncs de grosseur à peu près égale :

— Un tronc interne, qui ne donnait aucune branche, suivait le trajet normal du nerf tibial postérieur et s'enfonçait dans la canal calcanéen, véritable nerf de passage.

— Un tronc externe donnait le nerf inférieur du soléaire, puis s'épanouissait en trois branches destinées aux trois muscles profonds, le nerf du long fléchisseur commun presque transversal sous-croisait le tronc interne, les deux autres nerfs atteignaient très bas les muscles auxquels ils étaient destinés.

Nos recherches ne nous ont pas permis de retrouver la description d'une disposition semblable.

### TORSION D'UNE TROMPE SAINÉ

par

Debray

G... (Thérèse), âgée de quinze ans et demi, entre d'urgence à l'hôpital d'Issy-les-Moulineaux, le 22 février 1928, pour crises douloureuses abdominales droites.

Le 20 février, deux jours avant son hospitalisation, alors qu'elle était bien portante et ne souffrait pas habituellement du ventre, elle est prise assez violemment de douleurs abdominales sans localisation nette : dans l'après-midi, alitée, elle continue à souffrir, puis vomit son repas, pris quelques heures auparavant.

Le 21 février, deuxième jour de la crise, les douleurs sont moins vives, se localisent à droite; un vomissement assez abondant rejette un liquide bilieux, verdâtre : un médecin, appelé, pose le diagnostic d'appendicite et conseille l'intervention.

Le 22 février, troisième jour de la crise, elle entre dans le service du docteur Lardenois.

A ce moment, elle se plaint encore de douleurs, survenant par crises ressemblant à des coliques siégeant dans la fosse iliaque droite, sans irradiations : elle n'a plus eu de vomissements; et, bien qu'elle n'ait pas eu de selles depuis quarante-huit heures, l'arrêt des gaz n'existe pas.

La température est normale, le pouls est bien frappé, mais rapide; l'examen montre une réaction abdominale très nette, avec douleur dans la fosse iliaque droite au-dessous et en dedans du point de Mac Burney, contracture et défense de la paroi. Le toucher vaginal est impossible et le toucher rectal, difficilement pratiqué, ne donne aucun renseignement : il n'existe aucun passé génital, et la fin des dernières règles, normales de date et de durée, coïncide à peu près avec le début des douleurs.

Après quelques heures d'expectative, le diagnostic de réaction appendiculaire est posé et l'on décide l'intervention.

Sous anesthésie générale, incision de Mac Burney : on extériorise un appendice légèrement rouge, mais sain, et, en explorant au doigt, on perçoit derrière le corps utérin une masse adhérente que l'on ne peut amener.

Incision médiane sous-ombilicale : la masse est constituée par la trompe gauche, tordue sur elle-même, repliée vers la droite, coiffant le corps utérin, auquel elle adhère faiblement. Ablation. Hémostase. Assèchement du Douglas, qui contient un peu de sérosité sanglante. Annexes droites parfaitement saines : fermeture de la paroi.

L'examen de la pièce montre :

1° Une courte portion de trompe juxta-utérine normale ;

2° Une zone de torsion à sillons profonds ; pour la détordre, il faut faire trois tours complets dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, et apparait

ainsi le ligament tubo-ovarien épaissi et dur qui semble être l'arc autour duquel s'est fait la torsion ;

3° Une portion externe, formée par la trompe noirâtre, énorme, tuméfiée, avec ses franges nettement reconnaissables, mais épaissies, enlacées et portant un petit kyste tubaire à contenu hématique.

Le revêtement péritonéal est parfaitement continu et ne présente aucune fissure.

La paroi salpingienne est noirâtre, infiltrée de sang, amincie par endroits, surtout au niveau de sa partie supérieure et antérieure. Le contenu est constitué par un volumineux caillot noirâtre faiblement adhérent à la muqueuse tubaire : on ne remarque aucune lésion apparente inflammatoire ancienne.

Le pavillon tubaire est perméable.

L'ovaire, accolé à la masse, n'a pas participé à la torsion.

Macroscopiquement, aucun corps jaune.

Examen histologique de la portion le plus nettement reconnaissable (l'examen porte sur la portion isthmique, qui n'a pris aucune part à la torsion) :

Trompe de calibre normal. Chorion et épithélioma des franges sans modifications inflammatoires.

Muscleuse normale.

Pas de lésions histologiques au niveau de la séreuse.

Si les observations de torsion de trompe ne sont pas rares, celle-ci nous a paru cependant intéressante, parce qu'il s'agit, selon toute vraisemblance, d'une trompe primitivement normale et saine ; en faveur de celle-ci plaident :

D'abord, l'absence de tout passé génital chez cette jeune fille ;

L'absence de lésion du côté opposé ;

La constatation macroscopique et microscopique de lésions relevant uniquement de la torsion ;

L'absence de nodules inflammatoires, anciens ou récents, notamment de tuberculose.

## HERNIE RÉTROPÉRITONÉALE, DITE HERNIE DE TREITZ

par

Debray

Le 13 novembre 1928 est amené d'urgence à l'hôpital d'Issy-les-Moulineaux, dans le service du docteur Lardenois, Marie L..., âgée de soixante-trois ans, pour péritonite diffuse.

L'état général est très alarmant, la température est à 39.2 ; le pouls est filant, incomptable ; le faciès plombé, les lèvres et les pommettes cyanosées, les extrémités froides ne laissent guère de doutes sur le pronostic immédiat.

Le diagnostic est celui d'une péritonite généralisée à sa phase terminale.

L'interrogatoire est pénible : depuis quelques mois, il existe des troubles intestinaux : alternatives de diarrhée et de constipation. Ces derniers jours, aucune selle véritable ne fut émise ; des glaires sanguinolentes, fétides, s'écoulèrent par l'anus, à l'insu de la malade. Plusieurs vomissements rejetèrent des liquides verdâtres, mais non fécaloïdes.

Ce sont les seules précisions que l'on puisse obtenir.

Le toucher rectal, très douloureux, permet de constater que l'ampoule rectale,



vide de matières, est distendue par les gaz comme dans quelques cas de cancer rectosigmoïdien.

Le diagnostic étiologique de cette péritonite diffuse à sa phase ultime reste inconnu.

L'autopsie, quarante-huit heures plus tard, allait montrer :

1° Une péritonite diffuse ayant pour point de départ un sphacèle presque total de l'anse sigmoïde ;

2° Une hernie dite de Treitz, contenant la totalité de l'intestin grêle.

Le protocole d'autopsie peut se résumer ainsi :

A l'ouverture de l'abdomen, liquide grisâtre, assez abondant, d'odeur infecte, pas de gaz intra-abdominaux, quelques fausses membranes grisâtres ;

Aucune anse grêle n'est visible, mais le gros intestin encadre une tumeur qui ressemble à un kyste de l'ovaire.

En examinant plus attentivement, on aperçoit des anses grêles distendues contenues à l'intérieur de cette poche.

Ce vaste sac séreux mesure 22 centimètres dans son diamètre vertical, 14 centimètres dans son diamètre transversal, occupe la région médiane, mais tend à déborder en haut et à gauche.

Le cæcum et l'ascendant sont libres ; le côlon transverse et le descendant sont entièrement accolés aux parois du sac.

Seuls les derniers centimètres de l'iléon sont visibles si l'on récline en dehors le cæco-ascendant. On aperçoit alors l'orifice de ce sac herniaire ; son bord postérieur est peu net et semble constitué par la paroi abdominale postérieure, son bord antérieur libre est épais à sa partie haute, mince et tranchant à sa partie basse ; en insistant faiblement, il est possible de dérouler et d'extraire la totalité de l'intestin grêle ; celui-ci ne présente aucune lésion notable, il est seulement distendu et rouge et on peut affirmer qu'il n'existait ni coudure, ni torsion, ni étranglement.

La dissection de ce vaste sac herniaire a permis de constater :

1° Que son orifice était bordé en avant par deux vaisseaux : l'un, la veine mésentérique inférieure, grosse, distendue, très déjetée à droite ; l'autre, l'artère colique supérieure gauche, bordant l'extrémité inférieure de l'orifice pour se diriger en haut et à gauche ;

2° Qu'il n'existait pas de fossette duodéno-jéjunale ;

3° Que les parois du sac étaient formées de deux feuillets séreux entre lesquels cheminaient les deux vaisseaux et leurs branches.

Et je crois que l'on peut assurer qu'il s'agissait bien d'une hernie dite de Treitz, sans préjuger d'ailleurs de sa pathogénie.

L'autopsie permit d'autre part de constater :

Le sphacèle de la partie recto-sigmoïdienne du gros intestin ; ce sphacèle, s'étendant sur une hauteur de 12 centimètres, n'occupait pas la totalité de la circonférence intestinale et présentait son maximum au bord mésentérique.

La muqueuse intestinale en voie d'élimination était méconnaissable, les tuniques étaient noirâtres, infiltrées, laissant couler un ichor fétide, avec quelques bulles de gaz.

Le méso lui-même était sphacélé.

Nous avons regretté de ne pouvoir faire une coupe.

La dissection de la veine mésentérique inférieure d'une part, des artères sigmoïdes hémorroïdales supérieures et du tronc de la mésentérique inférieure ne nous ont pas permis d'affirmer ni de rejeter l'hypothèse d'une thrombose vasculaire bordant l'extrémité supérieure de l'orifice.

L'examen de l'anse sphacélée permettait d'assurer qu'il n'y avait pas de torsion ni de coudure et qu'il n'existait pas de diverticulites, point de départ de cette infection gangreneuse.

En résumé, cette observation a paru intéressante par sa double affection :

Hernie de Treitz contenant la totalité du grêle ;

Péritonite diffuse par sphacèle de l'anse sigmoïde, sans qu'il nous ait été permis d'ailleurs de relier ces lésions l'une à l'autre.

### VOLUMINEUX FIBROME SOUS-MUQUEUX EN VOIE DE SPHACÈLE

par

Debray

Léonie, femme L..., âgée de cinquante-trois ans, entre le 5 février 1928 pour douleurs abdominales et atteinte grave de l'état général : elle est soignée depuis vingt-quatre heures par un médecin qui redoute une péritonite généralisée.

Depuis quelques mois, la malade se plaignait de quelques douleurs abdominales, d'une augmentation progressive de son ventre déjà gros, de pertes verdâtres, parfois hémorragiques, mais surtout très fétides.

A son entrée, l'état général est médiocre : le faciès est plombé, les yeux excavés, les traits tirés ; il existe de la dyspnée : la température est à 39,6 ; le pouls est faible, bat à 120.

L'examen abdominal permet de constater, sous une paroi considérablement distendue, une énorme tumeur de consistance plutôt molle, un peu douloureuse, faiblement mobilisable, nettement délimitable ; elle remontait en haut à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, s'étendait latéralement dans les flancs, plongeait en bas dans le petit bassin ; elle était régulière et rappelait dans son ensemble un utérus gravide.

A la percussion, contre toute attente, il rendait un son tympanique sur toute son étendue.

Le toucher vaginal permettait de sentir des culs-de-sac libres, un col légèrement effacé et un peu entr'ouvert : la masse abdominale transmettait ses mouvements au col ; le toucher rectal n'apportait pas d'autres renseignements.

L'examen au spéculum montrait un col entr'ouvert d'où s'échappaient, avec un écoulement muco-purulent verdâtre, des bulles gazeuses d'odeur gangreneuse : un hystéromètre pénétrait sans difficulté sur toute sa longueur.

L'interrogatoire, comme l'indiquait une cicatrice de laparotomie sous-ombilicale, apprenait qu'une première intervention avait été décidée pour fibrome utérin ; mais l'aspect de l'utérus en imposa pour une grossesse, et l'on referma l'abdomen sans insister.

Après médication générale, on décide d'intervenir d'urgence.

Sous anesthésie générale, laparotomie sus et sous-ombilicale : extériorisation de la volumineuse tumeur, qui représente l'utérus considérablement distendu.

Hystérectomie totale. — Drainage vaginal.

Mikulicz : fermeture partielle aux bronzes.

*Examen de la pièce.* — La tumeur est constituée par un volumineux utérus : molasse, œdémateux, rappelant un utérus gravide par sa forme générale, son segment inférieur, l'étalement des pédicules.

Son poids total est de 7 kg. 325.

La hauteur de la région vaginale jusqu'au fond utérin, 43 centimètres ; la paroi est mince et friable lorsqu'on la coupe, mais le revêtement péritonéal est partout continu.

Après section sur la ligne médiane, les deux bords s'entrouvrent et laissent à découvert un volumineux fibrome intracavitaire en voie de sphacèle.

Son insertion large sur le fond utérin n'est pas tordue.

La surface est mamelonnée, semée de petites cavités qui laissent s'écouler des mucosités glaireuses.

La consistance est molle ; le doigt pénètre sans résistance dans cette masse en voie de putréfaction.

L'odeur qui s'en dégage rappelle celle de la gangrène gazeuse.

Cette observation nous a paru intéressante moins par l'évolution vers le sphacèle d'un fibrome intracavitaire non tordu que par les dimensions vraiment impressionnantes que peut acquérir un fibrome sous-muqueux.

### UN CAS DE VOLVULUS DU DIVERTICULE DE MECKEL

par

G. Menegaux, J. Hussenstein et R. Maximin

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société Anatomique un cas tout à fait exceptionnel de volvulus simple d'un diverticule de Meckel, que nous avons eu l'occasion d'opérer dans le service de notre maître, le professeur Pierre Duval.

Voici d'abord l'observation de notre malade :

Jules D..., homme de quarante-quatre ans, est admis d'urgence à l'hôpital de Vaugirard le 5 octobre 1929, avec des signes d'occlusion subaiguë, dont le début remonte à sept jours.

L'histoire qu'il raconte est la suivante : il a été pris de douleurs abdominales vagues, à peu près continues, entrecoupées de paroxysmes, qu'il localise à la région sous-ombilicale médiane. En même temps, il avait quelques nausées et des selles diarrhéiques. Ces symptômes ont duré cinq jours, pendant lesquels le malade a continué à travailler.

Depuis quarante-huit heures seulement, les douleurs sont devenues plus violentes ; des vomissements ont apparus et se produisent maintenant à toute tentative d'ingestion ; les selles ont disparu, mais *il n'y a pas arrêt des gaz* : l'abdomen s'est météorisé progressivement.

A son entrée à l'hôpital, le malade est dans un état très alarmant et son faciès, profondément altéré, fait penser à une occlusion grave vue à une période tardive.

L'examen physique montre un abdomen dont le météorisme est peu accentué, mais qui pointe en avant. Il n'y a aucune reptation d'anses visible sur la paroi. Il n'existe aucune contracture, mais une très légère défense dans la région périombilicale gauche. L'auscultation révèle l'existence de bruits hydro-aériques anormalement importants.

Enfin le toucher rectal permet de sentir, au-dessus de la prostate, une *tuméfaction très douloureuse*.

La température est à 37°6 ; le pouls, bien frappé, bat à 90.

On fait le diagnostic d'occlusion subaiguë siégeant vraisemblablement sur le grêle.

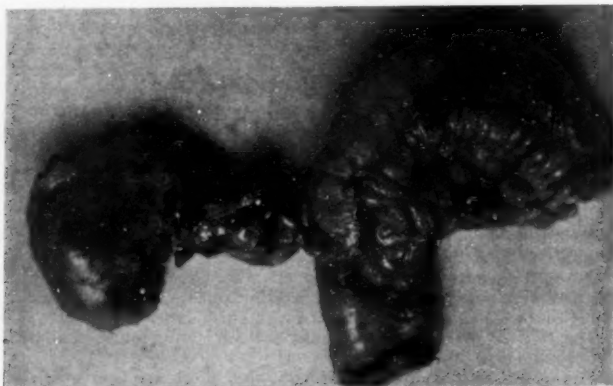
*Opération* le 5 octobre, à 22 heures. — Opérateur : G. Menegaux ; aide : J. Hussenstein ; anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie sus et sous-ombilicale que l'on prolongera tout à l'heure jusqu'au pubis. Dès l'ouverture du péritoine, l'intestin grêle, très dilaté, tend à s'extérioriser. On le protège avec des champs imbibés de sérum chaud et on se porte immédiatement au cæcum. Celui-ci est plat, ainsi que le grêle adjacent. Con-

tinuant l'exploration, on se met en devoir de dévider l'intestin grêle. Les parties non dilatées s'enfoncent sous une anse volumineuse qui forme au-dessus du petit bassin une sorte de diaphragme, et que l'on récline en haut.

On s'aperçoit alors que l'intestin est coudé dans le petit bassin. Sous la coudure, on découvre une tumeur assez volumineuse que l'on arrive à décoller du fond du Douglas en dilacérant des adhérences lâches, au milieu desquelles on ouvre un petit abcès fétide. La tumeur libérée est implantée sur le bord libre de l'intestin, à 50 ou 60 centimètres de l'abouchement iléo-cæcal. Il s'agit d'un énorme diverticule de Meckel (10 centimètres environ sur 3) complètement sphacélique et tordu sur son pédicule.

L'anse grêle, à laquelle est appendu le diverticule, est ecchymotique, très œdématisée; il existe des nodules inflammatoires et des ecchymoses multiples dans le mésentère correspondant. Ces lésions sont trop importantes pour que l'on envisage la résection isolée du diverticule.



*Volvulus du diverticule de Meckel.*

On pratique alors une résection totale de l'anse qui porte le diverticule et l'on rétablit la continuité du tube intestinal par une anastomose latéro-latérale. Drain dans le Douglas.

Le grêle, dilaté, est autant que possible vidé de son contenu.

Malgré cela, on a de grosses difficultés à réintégrer l'intestin dans l'abdomen.

Bronzes sur la paroi.

Malgré le traitement médical mis en œuvre, en particulier les injections de sérum salé hypertonique intraveineux, l'état général s'aggrave et le malade meurt douze heures après l'intervention, avec un syndrome de péritonite septique diffuse.

L'autopsie n'a pu être faite.

*Examen de la pièce.* — La pièce opératoire comprend environ 20 centimètres d'intestin grêle, avec son mésentère correspondant. Le diverticule forme une masse longue de 10 centimètres environ, de 3 centimètres de large. Son pédicule, étroit, a environ 1 centimètre de diamètre. La torsion est de trois ou quatre tours; elle s'est faite en sens inverse des aiguilles d'une montre.

Il n'existe pas de méso diverticulaire, ni de bride fibreuse qui pourrait le remplacer. Une petite ouverture dans la paroi du diverticule montre qu'il contient un volumineux fécalome, sans gaz.

L'intérêt de cette observation nous paraît résider dans les quelques points suivants :

1° Il s'agit d'une lésion qui semble rare. On sait en effet que les volvulus du diverticule de Meckel s'accompagnent, dans la majorité des cas, d'une torsion concomitante de l'anse à laquelle l'organe est appendu.

Ici, cette torsion n'existait pas : il s'agissait donc d'un volvulus simple du diverticule. De plus, Guibé distingue dans cette classe deux sous-variétés. Dans la plus fréquente, le diverticule est adhérent au niveau de sa pointe, soit par persistance du canal omphalo-mésentérique ou d'une bride le remplaçant, soit par inflammation.

Dans notre cas, les adhérences qui existaient étaient très lâches, car elles ont été détruites au doigt ; elles n'avaient certainement aucune responsabilité dans la genèse du volvulus ; elles étaient manifestement secondaires au sphacèle du diverticule, par un processus de défense du péritoine.

Il s'agit donc d'un *volvulus d'un diverticule libre*.

Ici encore, Guibé distingue deux classes suivant le calibre du pédicule intestinal. Les cas de diverticule cylindroïde sont les plus rares : cet auteur n'a pu en réunir que trois. Ceux de diverticule ampullaire sont plus fréquents et notre observation en est un exemple. Guibé a rassemblé huit cas de volvulus d'un diverticule libre et ampullaire : ce sont les observations de Carwardine, Fehre, Fox, Guibé, Frasier, Kryger, Roth, Taylor ; nous n'en avons trouvé aucune depuis le mémoire de Guibé.

Notre malade présentait donc le neuvième cas connu, et le deuxième en France.

2° Un autre point intéressant est la symptomatologie discrète que présentait notre malade.

Il avait eu des selles diarrhéiques pendant plusieurs jours, fait noté dans certaines observations ; il n'avait pas d'arrêt des gaz au moment de son admission à l'hôpital ; le pouls était à 90, bien frappé. Il est aussi intéressant de noter que nous avons constaté par le toucher rectal l'existence d'un empâtement profond, sans que d'ailleurs ce fait nous ait fait songer au diverticule de Meckel.

3° Nous avons été conduits, par l'étendue des lésions, à faire une résection de l'anse intestinale portant le diverticule. Il est incontestable que c'est là une opération grave : quatre résections intestinales (y compris notre cas) ont donné quatre morts.

S'il avait été possible de faire la résection du diverticule avec entérostomie, nous n'aurions peut-être pas été plus heureux : Guibé l'a fait pour son malade et l'a perdu.

Les seuls cas de guérison ont été observés quand l'intervention a pu être limitée à la résection du diverticule seul : dix guérisons, neuf morts.

En résumé, on voit la gravité considérable de cette lésion ; son pronostic n'en sera amélioré que par la précocité toujours plus grande de l'intervention dans tout syndrome d'occlusion intestinale.

## TROIS CAS D'OS SÉSAMOÏDES DU MUSCLE JUMENTON EXTERNE

par

Le Bourgo

Depuis le mémoire de Grüber, le sésamoïde du jumeau externe est bien connu; quelques travaux récents, dont celui de Lepoutre, paru



FIG. 1. — Sésamoïde du jumeau externe.

dans la *Revue d'Orthopédie*, venant d'attirer l'attention sur lui, il nous paraît intéressant de faire connaître trois observations recueillies à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon.

OBSERVATION I (résumée). — Re... (Ernest), garde maritime, quarante-deux ans. Venu en consultation à l'hôpital pour contusion du genou droit; épanchement articulaire sans autres signes cliniques; la radiographie montre à

droite et à gauche la présence d'os sésamoïdes développés à l'intérieur du jumeau externe.

C'est là le cas le plus simple : vérification à l'occasion d'un examen clinique de l'intégrité d'une articulation, et découverte d'un élément inconstant. Mais le cas peut être plus complexe.

OBSERVATION II. — Cha..., quartier-maître vétérinaire, trente-trois ans; entre à l'hôpital le 11 mai 1929 pour « séquelle de traumatisme » remontant au 22 février 1929; hydarthrose du genou gauche en voie de régression; fracture avec détachement d'un fragment lamellaire du condyle externe. Ce malade, à l'examen, présente des signes d'entorse interne du genou droit; épanchement intra-articulaire modéré; amyotrophie quadricipitale; d'autre part, le palper du creux poplité permet de sentir le long de son bord externe un corps étranger intramusculaire que l'on peut mobiliser de haut en bas. La radiographie montre que le corps étranger se trouve à l'intérieur du jumeau externe et que pareille production existe à gauche. Ce corps étranger est douloureux, au dire du malade. Après un traitement approprié (immobilisation plâtrée), le malade est sorti guéri de l'hôpital au bout de trois semaines.

OBSERVATION III (résumée). — Bo... (Clément), marin du commerce, envoyé pour expertise par l'Inscription maritime de Marseille, présente quelques séquelles d'une fracture partielle du plateau tibial externe. Radiographie: sésamoïde du jumeau externe.

L'anatomie du sésamoïde du jumeau externe, depuis Vesale qui l'a découvert, a été complètement faite par Grüber (1875), puis par Osi. Sa fréquence est de un sur six, d'après les études rigoureusement concordantes de ces deux anatomistes; par contre, on ne rencontre jamais pareille formation à l'intérieur du jumeau interne. La forme en est variable, ainsi que le volume; dans les cas que nous avons observés, il était à peu près régulièrement sphérique, du volume, semble-t-il, d'un petit pois; dans le troisième cas, il présentait une face antérieure plane et une extrémité supérieure renflée terminée par un prolongement acuminé; *grosso modo*, il rappelait ainsi le profil d'un os pisiforme; cet aspect un peu insolite avait fait porter le diagnostic de fracture parcellaire, diagnostic aisément rectifié par l'examen du genou sain.

La pathologie des os sésamoïdes est de date relativement toute récente. Trèves a signalé un cas de sésamoïdite interne du gros orteil; Lepoutre, un cas de sésamoïdite du jumeau externe; il faut y ajouter le cas de patellite (maladie de Sinding Larsen), publié récemment par Stolz, Meyer et Weiss. La connaissance de ces os sésamoïdes permet d'orienter le diagnostic vers une inflammation qui peut leur être propre et se traduit radiographiquement par un aspect « pommelé » spécial; l'extirpation amène la sédation des phénomènes réactionnels articulaires. Au contraire, leur siège habituellement bilatéral dans le cas de lésion du genou unilatérale (observation II) permet d'éliminer leur rôle dans la genèse de symptômes post-traumatiques.



## UN CAS DE GOITRE CALCIFIÉ

par

Le Bourgo

L'on rencontre parfois à l'intérieur des goitres des concrétions calcaires d'un volume relativement considérable, à tel point que certains auteurs ont cru qu'il s'agissait d'ostéomes.

**OBSERVATION RÉSUMÉE.** — M<sup>me</sup> Ra..., cinquante-deux ans, entre à l'hôpital le 14 mai 1929 pour « goitre occupant le lobe droit du corps thyroïde ».

Enucléation chirurgicale par la méthode ordinaire ; guérison sans incidents.

**Examen de la pièce.** — Tumeur du volume d'une grosse noix, à l'intérieur de laquelle on perçoit une tumeur très dure, du volume d'une noisette ; elle est extraite par incision et est macroscopiquement de nature osseuse.

**Examen histopathologique.** — *Contenant* : fixation dans l'eau salée formolée ; coloration à l'hématéine-éosine.

Le tissu est constitué par du corps thyroïde atteint de goitre avec tissu fibreux épais, abondant surtout à la périphérie des coupes ; certaines vésicules thyroïdiennes sont très dilatées et contiennent de la substance colloïde. En un point de la pièce, un tissu fibreux dense, au noyau central décalcifié et présentant à sa limite interne des incrustations calcaires, est complètement substitué au tissu thyroïdien ; de chaque côté de cette plaque fibreuse existe un vaste foyer hémorragique qui s'infiltre assez loin entre les vésicules.

**Contenu** : Noyau du volume d'une grosse cerise brunâtre et de consistance osseuse ; des fragments prélevés à la scie sont laissés pendant huit jours dans le liquide de Bouin, puis décalcifiés par acide azotique et alun de potasse ; la décalcification est complète, mais le tissu reste dur et se laisse couper difficilement.

Il s'agit d'un tissu fibreux hyalin, anhiste, très dense, sans éléments cellulaires, sans vaisseaux, mais avec quelques lacunes non revêtues d'endothélium. En aucun point on ne trouve d'ostéoblastes.

A la périphérie, le tissu est encore plus épais, plus coloré et représente probablement une condensation du tissu thyroïdien, ayant subi une transformation fibrocalcaire. En un point subcentral se voit une cavité pseudo-kystique sans revêtement cellulaire, à l'intérieur de laquelle existent de fins tractus disposés en toile d'araignée ; peut-être s'agit-il de fibrine, avec quelques corps cellulaires imprégnés de sels calcaires.

**Conclusion.** — Il s'agit certainement de dégénérescence calcaire d'un goitre fibreux ; le point de départ de cette dégénérescence siège sans doute dans le foyer hémorragique en transformation fibrocalcaire, signalé dans le tissu thyroïdien, et la plaque fibreuse représente le pédicule du noyau calcaire. En résumé, goitre calcifié.

L'ostéome du corps thyroïde décrit par certains auteurs est donc encore à démontrer histologiquement. L'existence de goitres osseux, affirmée, après constatations opératoires, par Bach, Parsons, Tillaux, est basée uniquement sur des examens macroscopiques insuffisants. Aucun examen microscopique — dont le nôtre — n'a montré la présence de canaux de Havers et d'ostéoblastes légitimant le terme ostéome. Il s'agit simplement de lésions ayant l'apparence du tissu osseux parfait. Valentin (1832) avait déjà affirmé qu'il s'agissait de simples productions ostéoides, aboutissant d'un processus dont les étapes sont : hémor-

ragie, fibreuse, calcification. Selon la disposition topographique de la dégénérescence calcaire, l'on peut observer soit une transformation osseuse de la paroi kystique, soit la formation de noyaux intrakystiques d'un volume variable : calculs : cas de Gosselin et de Daak, — ou bouillie calcaire : cas de Michaux de Louvain. Agglomérés dans le cas d'adénomes, envahis par la calcification, ils ressemblent, dépouillés des parties molles, à des nids de guêpe ou à des rochers coralliformes poreux (Le Dentu et Delbet), formant un noyau dur émettant en divers sens des prolongements en forme d'aiguille. Une dernière variété est constituée par l'athérome des artères thyroïdiennes; il faut y ajouter les tumeurs à tissus multiples d'origine branchiale que l'on rencontre dans cette partie du cou.

## DEUX CAS DE NERF BRACHIAL CUTANÉ EXTERNE

par

**Le Bourgo**

Nous avons rencontré deux fois, chez des sujets disséqués à l'hôpital Sainte-Anne, une anomalie déjà décrite par Grüber et Gegenbaur, qui légitime le nom de nerf brachial cutané externe donné au musculo-cutané par Langenbeck, Bock et Valentin.

Dans ces deux cas, le nerf médian abandonnait successivement : deux filets grêles au coraco-brachial; un pinceau de filets nerveux se rendant accompagné d'une artériole à la partie moyenne du biceps; un pinceau de filets nerveux aboutissant au brachial antérieur, parmi lesquels on suivait facilement jusqu'à la partie postérieure et inférieure du muscle le rameau décrit par Luschka et Henlé (long filet du brachial antérieur de Testut). Enfin naissait une volumineuse branche qui s'engageait obliquement en bas et en dehors entre le biceps et le brachial antérieur, émergeait au niveau de la gouttière bicapitale externe et perforait l'aponévrose en dedans de la veine céphalique. Ce tronc représentait la portion terminale d'un nerf musculo-cutané normal et se divisait normalement en deux branches.

En résumé, le nerf musculo-cutané représente dans ces cas une branche collatérale du médian; il mérite donc bien le nom de grand rameau du médian que lui donnait Wrisberg ou celui de cutané externe, dénomination usitée par Soermering, Bichat et Meckel.

L'anomalie était bilatérale dans les deux cas. Assez fréquente pour Vallois, qui l'a constatée six fois sur deux cents cas, elle serait, pour Sterzi, conforme aux données de l'anatomie comparée, régressive, le médian et le musculo-cutané étant fusionnés chez les équidés et chez les ruminants.

## NOTE CONCERNANT L'ANATOMIE DU MUSCLE SOUS-ÉPINEUX

par

**Le Bourgo et Pervès**

Nous avons observé au laboratoire d'anatomie de l'Ecole annexe de Toulon, sur la presque totalité des sujets de race noire et sur un sujet blanc, une conformation particulière du muscle sous-épineux.

L'on sait que, selon les classiques, le corps du muscle sous-épineux présente à sa partie supérieure un faisceau distinct, constitué par les fibres nées de la face inférieure de l'épine qui descend sur le tendon de la portion principale, et la masque. Ce faisceau est connu sous le nom de muscle « infraspinatus minor de Knott ».

Chez nos sujets, il existe en plus un faisceau inférieur et externe, né de la partie inférieure de la fosse sous-épineuse ; augmentant d'épaisseur depuis son origine jusqu'au col de l'omoplate, il vient recouvrir, en s'imbriquant sur elles, les fibres inférieures de la portion principale ; par sa face profonde, il abandonne au dehors des fibres tendineuses qui se confondent avec celles du tendon d'insertion du muscle. Celui-ci est entièrement caché par la convergence du faisceau spinal et du faisceau inférieur ; dans tous les cas, le muscle paraissait avoir été replié sur lui-même au niveau de ses deux bords spinal et axillaire.

Il nous semble que le faisceau inférieur peut être identifié avec le sous-épineux superficiel décrit par Macalister et Wood ; ce point de morphologie consiste donc dans l'association de deux faisceaux surnuméraires décrits isolément par les auteurs. Cette disposition a paru constante à l'un de nous, alors qu'il était chargé des fonctions de prosecteur à l'Ecole de Médecine de Dakar.

Elle nous semble être en rapport uniquement avec le développement relativement considérable de la musculature chez les noirs.

#### SYNDROME DE COMPRESSION DU PAQUET VASCULO-NERVEUX DE L'AISELLE APRÈS EXÉRÈSE DU CANCER DU SEIN

*(A propos de deux observations anatomo-cliniques)*

par

René Huguenin et François Aman-Jean

Les compressions vasculo-nerveuses dans l'aisselle constituent une complication très fréquente des cancers du sein opérés. Le syndrome apparaît tantôt immédiatement après l'opération, tantôt beaucoup plus tard. Ces lésions siègent au creux axillaire de préférence, mais il n'est pas rare d'observer des placards, mal limités, du creux sus-claviculaire ; parfois les deux localisations coexistent. Cliniquement, ce sont des indurations denses, profondes, ligneuses, sans limites nettes, de tous les tissus de ces régions, qui se différencient nettement, en clinique, des nodules métastatiques ganglionnaires banaux.

Ces lésions n'aggravent pas le pronostic du cancer, mais un syndrome de compression s'en suit rapidement, caractérisé au complet par de l'œdème, des douleurs, des paralysies, des troubles trophiques.

L'œdème est blanc, mou, partant généralement du poignet pour gagner progressivement le tiers supérieur du bras, où il cesse brusquement là où commence la striction fibreuse. La main est rarement œdématisée. Il semble d'ailleurs que ces œdèmes offrent des topographies variables, sur quoi nous nous proposons de revenir ultérieurement.

Les douleurs sont d'abord névralgiques, puis prennent parfois une allure causalgique très intense.

Les paralysies sont le plus souvent limitées à une des branches du plexus brachial : médian et cubital de préférence.

Tardivement apparaissent des troubles trophiques au niveau des doigts, qui s'effilent, recouverts d'une peau violacée qui devient lisse et froide.

En face d'un pareil syndrome, où la douleur prend parfois une grande acuité, de multiples traitements ont été préconisés. Les radiations (rayons X ou radium) ont été employées, mais leur action est le plus souvent nulle. Ces procédés ne nous ont donné aucun résultat durable au Centre anticancéreux de Villejuif. Qui plus est, certains auteurs ont attiré l'attention sur la fréquence de ces scléroses après irradiation de l'aisselle. Tel n'est pas d'ailleurs l'avis des curiethérapeutes. Sans entrer dans le débat, nous signalons que, pour nos deux malades, la sclérose postopératoire était antérieure à toute irradiation.

Lecène, dans sa *Thérapeutique chirurgicale*, signale qu'en face de ces causalgies, qui n'obéissent plus à la morphine, certains chirurgiens avaient pratiqué la désarticulation de l'épaule, voire même celle de la ceinture scapulaire. La radicotomie a été tentée, mais assez souvent n'amène qu'un soulagement momentané de la douleur. L'œdème ne serait pas modifié par la radicotomie. Dans un cas du service de M. le professeur Roussy, où cette radicotomie fut pratiquée, la disparition des douleurs fut toute temporaire.

L'étude histologique des lésions nous donna l'idée d'une intervention chirurgicale palliative et apparemment sans danger, consistant uniquement dans l'ablation de ce que l'on pourra enlever de tissu de sclérose, de manière à libérer les éléments du paquet vasculo-nerveux.

Opérée en novembre 1927, une malade, âgée de quarante-six ans, avait présenté trois mois après une récidive à tendance fibreuse, pour laquelle on l'avait traitée de ci de là, et successivement, par des rayons X, du radium, de la télécuriethérapie. Elle mourait d'un envahissement pleuro-pulmonaire en juillet 1929.

Nous fûmes frappés, à l'autopsie, de la facilité avec laquelle on pouvait débrider les éléments du paquet vasculo-nerveux, quoiqu'ils fussent serrés et coulés dans une gangue fibreuse. Sans doute fallait-il craindre qu'une intervention en plein tissu néoplasique n'amenât une dissémination à distance. Mais, outre que le tissu de sclérose était très peu irrigué, l'examen histologique d'une portion de cette gangue fibreuse contenant le paquet vasculo-nerveux nous montra que ces craintes étaient peut-être excessives, car les éléments néoplasiques sont fort peu abondants.

*Histologiquement*, au sein de la masse du tissu prélevé, les vaisseaux axillaires et les nerfs du plexus brachial sont englobés dans un tissu de sclérose collagène extrêmement dense et peu riche en cellules fixes. Disséminés dans ce tissu, en faible abondance, on trouve de petits noyaux épithéliomateux atypiques, le plus souvent formés d'un très petit nombre de cellules, présentant exceptionnellement des figures mitotiques. L'artère est discrètement atteinte de mésartérite fibreuse; au niveau de son adventice se sont infiltrées quelques rares cellules épithéliomateuses. La veine est normale. Dans le voisinage immédiat d'un lymphatique, on trouve un assez grand nombre de boyaux cancéreux. Au simple examen, en technique courante, les nerfs paraissent normaux, mais dans les cloisons fibreuses qui en séparent les différents éléments se rencontrent très souvent de petites métastases néoplasiques. Devant cette sclérose si intense, collagène et point hyaline, il est vrai, mais avec des anomalies du collagène que révèlent les trichomes (en particulier, intensité différente du rouge au

Van Gieson, qui ne manque peut-être pas d'intérêt si l'on accepte les conceptions de Nageotte), devant cette sclérose par ailleurs si pauvrement irriguée, ces îlots épithéliomateux et sans systématisation, la dissémination consécutive à l'intervention nous parut facteur négligeable dans un cas analogue.

Aussi avons-nous appliqué ces déductions à un autre cas clinique. Une malade, âgée de soixante-cinq ans, qui avait été opérée en septembre 1926, et avait présenté durant deux ans une cicatrice absolument normale, vint nous consulter en mai 1929 au Centre anticancéreux de Villejuif, offrant le syndrome au complet: induration ligneuse du creux de l'aisselle, œdème du bras et de l'avant-bras (périmètre au coude, 40 centimètres), douleurs dans tout le membre empêchant tout sommeil, avec exacerbation au moindre mouvement, paralysies dans le domaine du médian et du cubital avec syndrome causalgique, troubles trophiques au niveau des doigts.

Après un essai de radiothérapie (8000 R.) qui n'amena aucun résultat, la malade fut opérée le 18 juin 1929, sous anesthésie générale.

Le paquet vasculo-nerveux apparaît dans la partie inférieure de la plaie opératoire, et, en suivant ce plan de clivage, on débriade le bloc fibreux. Le tissu est très dur, crissant sous le bistouri; il n'y a aucune hémorragie. On peut découvrir ainsi peu à peu le médian, qui est plat, pâle, érodé, avec ses deux racines et, plus en arrière, le cubital qui est semblable d'aspect, l'artère axillaire et ses veines qui sont toutes petites. On suit tout ce paquet jusqu'à la clavicule, où le muscle sous-clavier formait un barrage extrêmement solide. Sous la clavicule, la sclérose cesse brusquement; ainsi le paquet vasculo-nerveux se trouve libre en partie. On laisse la plaie béante durant une dizaine de jours, pour ne pas risquer, par une suture, de brider à nouveau le paquet. Dans les jours qui suivent, diminution progressive de l'œdème et des douleurs. Bien entendu, la paralysie subsiste. Le 20 août, la malade quitte le service, ne souffrant plus, n'ayant plus qu'un léger œdème déclive du coude (périmètre au coude: 28 centimètres).

La cicatrice de la dernière opération est ombiliquée, profonde, moins dure que les tissus avoisinants. A travers elle, on sent battre l'artère.

La coupe histologique, qui a porté surtout dans la périphérie du bloc fibreux, ne révèle aucune lésion suspecte, dans un reste de graisse qui pouvait faire craindre la présence d'embolies néoplasiques.

*En résumé*, il existe un type de sclérose cicatricielle, dure, souvent secondaire au curage de l'aisselle qui accompagne l'exérèse du sein. Qu'elle soit ou non la manifestation d'une récurrence, elle est très différente des autres formes de récurrences où le syndrome de compression peut se voir; très différente du gros ganglion, accolé à la veine ou à un nerf; très différente de cette lymphangite qui blinde le creux axillaire et le creux sus-claviculaire, d'une masse moins dure, plus rouge, plus saillante et qui gagne du terrain presque chaque jour, comme l'a bien montré Handley.

Ici, il s'agit d'un phénomène lent, local, qui se révèle surtout par ses conséquences. Est-on en présence d'un phénomène de défense contre l'envahissement néoplasique, comme le veulent certains auteurs, ou, au contraire, d'une propagation à tendance « squirrheuse » du cancer? Peut-être y a-t-il aussi dans cette « fibromatose » une raison simplement anatomique: triangles resserrés, bordés d'os, où un curetage anté-

rieur a pu laisser des débris d'aponévrose ? Quelle que soit la pathogénie, deux faits nous ont paru intéressants. D'abord ces indurations ligneuses ne sont peut-être pas toujours, lorsqu'elles apparaissent à la suite d'une intervention allant jusqu'à l'aisselle, la conséquence d'une propagation néoplasique. Lorsqu'elles en sont la conséquence, les nodules cancéreux sont peu importants, noyés dans une masse fibreuse qui les bride et représente la cause réelle de la compression. Le deuxième fait, c'est qu'en face de cette complication parfois terrible, pour laquelle on a pu préconiser des interventions héroïques, on peut se borner à un simple débridement qui risque d'être efficace. Le danger de propagation, plausible puisqu'on pense tailler en pleine propagation néoplasique, et qui sans doute contre-indique dans l'esprit des chirurgiens une intervention locale, nous paraît donc peu important, à en juger par la texture de la lésion.

#### ERRATUM

#### DEUX CAS TRÈS RARES D'ANOMALIES DES MEMBRES

par

J.-A. Pires de Lima et Roberto de Carvalho

(Bulletin de la Société Anatomique de Paris, novembre 1929, page 1140.)

Dans l'observation II, M. Pires de Lima n'a pas voulu affirmer que la malformation de son malade était *certainement* congénitale. Une traduction plus exacte lui eût fait dire *probablement*, et c'est cet adjectif qui rend exactement sa pensée. Il est donc tout à fait d'accord avec M. Mouchet.

#### ÉLECTIONS

Les candidatures suivantes sont ratifiées ensuite à l'unanimité :

##### Membres titulaires :

MM. Delmas .....	présenté par MM. Mouchet et Gérard-Marchant.
Debray (Georges) .....	— — Leroux et Ardoin.
Van der Horst.....	— — Huguenin et Busser.
Croizat .....	— — Martin et Dechaume.
Baumann .....	— — Hovelacque et Gérard-Marchant.

*Membres correspondants :*

MM. Turchini (de Montpel-			
lier) .....	présenté par	MM. Leroux et Huguenin.	
Fruchaud (d'Angers)....	—	—	Huguenin et Gérard-
			Marchant.
Orts (de Valencia).....	—	—	Rouvière et Gérard-
			Marchant.
Le Bourgo (de Toulon)...	—	—	Huguenin et Grand-
			claude.

*La prochaine séance de la Société aura lieu le jeudi 9 janvier, à 17 heures.*

*Le Secrétaire général,*

ROGER LEROUX.

*Les Secrétaires de séances,*

PIERRE GÉRARD-MARCHANT, RENÉ HUGUENIN.

---



# TABLE DES MATIÈRES

## (TOME VI)

### I. — NÉCROLOGIE

CORNIL (LUCIEN) .....	P.-V. MASSON (1865-1928).....	1
ROUSSY (GUSTAVE) .....	PAUL LECÈNE (1878-1929).....	1039

### II. — MÉMOIRES ORIGINAUX

ALBOT (G.) .....	(Voir DARRÉ.)	
ARGAUD (R.) et DUCUING (J.).....	Hypergenèse élastique intra-épithé- liomateuse .....	37
AUBERT (EDMOND) .....	Sur l'embryologie du sinus maxillaire .....	1165
BARD (L.) .....	De la nature et du rôle physiologique du revêtement des alvéoles pulmo- naires .....	1151
BAZGAN (J.) et ENACHESCU (D.)....	Recherches expérimentales sur la mi- croglie .....	43
CROUZON (O.) .....	(Voir REGNAULT.)	
CURTIS (F.) et DOUMER (E.).....	Etude d'un cas de lymphogranuloma- tose splénique à évolution fibreuse ou fibrogranulomatose simulant un néoplasme .....	3
DARRÉ (H.) et ALBOT (G.).....	Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu. Lés- ions aiguës du péricarde, de l'en- docarde et de leur tissu de soutien. ....	465
DARRÉ (H.) et ALBOT (G.).....	Lésions aiguës du myocarde (Contri- bution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu).....	713
DELARUE (JACQUES) .....	(Voir HUGUENIN.)	
DOUMER (E.) .....	(Voir CURTIS.)	
DRAGANESCU (STATE) .....	(Voir MARINESCO.)	
DUCUING (J.) .....	(Voir ARGAUD.)	
ENACHESCU (D.).....	(Voir BAZGAN.)	
GALLAND (MARCEL) et DE LAS CASAS (HERMAN) .....	Essai sur le mécanisme de la destruc- tion tuberculeuse ostéo-articulaire (Individualisation d'un nouveau type anatomico-clinique à rechutes).....	375
GÉRAUDEL (E.) .....	Un nouveau cas de syndrome d'Adams- Stokes par lésion transverse du ven- triculo-necteur, consécutive à une sténose de son artère.....	1075

GOINARD (P.) .....	Sur la paroi antéro-latérale de l'abdomen. Quelques points d'anatomie chirurgicale .....	627
HÉRAUX (ANDRÉ) .....	La broncho-pneumonie suraiguë ou pneumonie en foyers à formes suraiguës chez l'enfant. (Etude anatomique.) .....	595
HÉRAUX (ANDRÉ) .....	La broncho-pneumonie aiguë chez l'enfant. Etude anatomique et discussion sur la pathogénie des broncho-pneumonies infantiles .....	725
HOUEFFE (CHARLES) .....	Rhabdomyome diverticulaire congénital de la vessie .....	267
HUGUENIN (RENÉ) .....	Les aspects histologiques des cancers primitifs du poumon .....	241
HUGUENIN (RENÉ) et DELARUE (JACQUES) .....	Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaire .....	1181
IONESCO (D.) et TEITEL-BERNARD (A.).	Sur la structure des fibres nerveuses végétatives .....	481
LAS CASAS (HERMAN DE) .....	(Voir GALLAND.)	
LETULLE (M.), TRÉMOLIÈRES (F.) et MOUSSOIR (J.) .....	Etude histologique d'un cas de maladie de Hodgkin .....	1047
MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (STATE) .....	Spina bifida lomboire. Rachisisis sacré. Anomalies multiples de la moelle lombo-sacrée. (Dyasthématomyélie, moelle double, prolongement anormal de la moelle.) Kyste épidermoïde spinal. (Etude histopathologique.) .....	353
MARTIN (ERIC) .....	De la pathogénie de certaines tumeurs du cœur; contribution à l'étude des myxomes et des lipomes du cœur.	159
MOUSSOIR (J.) .....	(Voir LETULLE.)	
REGNAULT (F.) et CROUZON (O.) .....	Etude sur la dysostose craniofaciale héréditaire. (Nouvelles remarques sur l'aspect clinique et le mécanisme des déformations.) .....	577
ROULET (FRÉDÉRIC) .....	Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques .....	489
ROUVIÈRE (H.) .....	Les vaisseaux lymphatiques des poumons et les ganglions viscéraux intrathoraciques .....	113
TEITEL-BERNARD (A.) .....	(Voir IONESCO.)	
TRÉMOLIÈRES (F.) .....	(Voir LETULLE.)	

### III. — RECUEIL DE FAITS

BENGOLEA (A.-J.), COLILLAS (D.) et ORLANDO (R.) .....	Cancer primitif du foie du type endocrine, métastatique .....	1197
---	---	------

BERTRAND (IVAN) .....	(Voir PETIT-DUTAILLIS.)	
BEZANÇON (FERNAND) et DELARUE (JACQUES) .....	Etude anatomo-clinique d'une asphyxie tuberculeuse aiguë .....	1089
BOPPE .....	(Voir PETIT-DUTAILLIS.)	
COLILLAS (D.) .....	(Voir BENGOLEA.)	
COURRIER (R.) .....	(Voir GOINARD.)	
DELARUE (JACQUES) .....	(Voir BEZANÇON.)	
GOINARD (PIERRE) et COURRIER (R.) .....	Sur la constatation de parasites dans des diverticules multiples du jéjunum .....	189
GUIBAL (P.) et PAVIE (P.) .....	Deux cas de métastases cancéreuses dans l'appareil érectile de l'homme et de la femme .....	1099
KOSTICH (ALEXANDRE) .....	Duplicité asymétrique ventrale sus-ombilicale avec un acardium parasitique acéphale (hétéradelphe de Geoffroy-Saint-Hilaire) .....	405
LEVEUF (JACQUES) et ROUQUÈS (P.) ..	A propos de deux observations de fibrome à pédicule tordu .....	283
MATHIEU (P.) et MOULONGUET (P.)...	Corps étranger ostéocartilagineux d'une gaine synoviale palmaire....	769
MOULONGUET (P.) .....	(Voir MATHIEU.)	
ORLANDO (R.) .....	(Voir BENGOLEA.)	
PAVIE (PAUL) et POTIER (JEAN) .....	Adéno-lipomes du prolongement axillaire de la glande mammaire .....	533
PAVIE (P.) .....	(Voir GUIBAL.)	
PETIT - DUTAILLIS (D.), BERTRAND (IVAN), BOPPE et WAITZ. ....	Deux cas de phlegmon diffus de l'estomac .....	391
POTIER (JEAN) .....	(Voir PAVIE.)	
ROUQUÈS (PIERRE) .....	(Voir LEVEUF.)	
WAITZ .....	(Voir PETIT-DUTAILLIS.)	

## IV. — REVUES CRITIQUES

BABÈS (A.) .....	Les tumeurs lympho-épithéliales....	1105
BOHÈME (P.) et MICHON (P.) .....	Sur la classification actuelle des tumeurs malignes primitives des os. ....	539
BRATIANO (SERBAN), VISINEANO (N.) et SOLOMON (E.) .....	Le syndrome (cirrhose) de Cruveilhier-Baumgarten .....	293
CAILLIAU (F.) .....	Les lymphodermies et myélodermies (hématodermies). Essai d'interprétation .....	57
CORNIL (L.) .....	(Voir HAMANT.)	
DELARUE (JACQUES) .....	(Voir HUGUENIN.)	
FOULON (PAUL) .....	(Voir HUGUENIN.)	
HAMANT (A.), CORNIL (L.) et MOSINGER (M.) .....	L'endométriiose tubaire .....	643
HAMANT (A.), CORNIL (L.) et MOSINGER (M.) .....	L'endométriiose tubaire (pathogénie). ....	1207

HUGUENIN (RENÉ), FOULON (PAUL) et DELARUE (JACQUES).....	Le revêtement de l'alvéole pulmonaire, ses destinées pathologiques.	775
MICHON (P.) .....	(Voir BOHÈME.)	
MOSINGER (M.) .....	(Voir HAMANT.)	
SOLOMON (E.) .....	(Voir BRATIANO.)	
VISINÉANO (N.) .....	(Voir BRATIANO.)	

## V. — QUESTION D'ACTUALITÉ

ROUSSY (G.) .....	Tumeurs nées aux dépens des vaisseaux cérébraux. Malformations angiomateuses et hémangioblastomes .....	641
-------------------	---	-----

## VI. — SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(99 Année)

### Séance du 10 Janvier 1929

ROUSSY (G.) .....	Notice nécrologique sur le professeur Letulle .....	94
LEVEUF (JACQUES) et ROUQUÈS (PIERRE) .....	Hydrosalpinx bilatéral à pédicules tordus .....	95
LEVEUF (JACQUES), BERTRAND (P.) et ROUQUÈS (PIERRE) .....	Volumineux fibrome utérin à pédicule tordu avec circulation complémentaire au niveau d'une adhérence épiploïque .....	97
LEVEUF (J.) et AUBIN .....	Fibrome de l'utérus à pédicule tordu avec nécrose de la tumeur .....	97
BUSSER (FRITZ) et DAMON (ANTOINE).	Adénome dendritique juxtaclitoridien .....	97
BUSSER (FRITZ) et DAMON (ANTOINE).	Hémangiome de la trompe de Fallope.	99
BUSSER (FRITZ) et DAMON (ANTOINE).	Cicatrice pédiculée d'un ulcère pyloro-duodénal .....	101
DAMON (ANTOINE) .....	Un cas d'utérus double révélé par la rupture d'un hémato-colpos dans la vessie et le rectum .....	103
DELVAL (CH.) .....	Phase initiale du passage dans les vaisseaux sanguins de certaines cellules fixées (fibres musculaires lisses; cellules hépatiques) .....	105
JANUSZ (VICTOR) .....	Trichomycose isolée du système nerveux central. ....	108

### Séance du 7 Février 1929

PARAT (MAURICE) .....	Les techniques cytologiques actuelles et leur application à l'étude des constituants du cytoplasme de la cellule animale .....	216
-----------------------	--	-----

ROUVIÈRE (H.) .....	Sur quelques connexions ganglionnaires non encore décrites des lymphatiques du corps thyroïde.....	220
ROUVIÈRE (H.) .....	Sur les lymphatiques des ganglions sympathiques cervicaux (note préliminaire) .....	222
MOULONGUET (P.) .....	Salpingite iliaque gauche ayant simulé une sigmoïdite .....	223
MOULONGUET (P.) .....	Polype muqueux du sigmoïde extrait par entérotomie (présentation de pièce) .....	225
BERGERET et KAUFMANN .....	Présentation d'une anomalie génitale .....	226
KAUFMANN (ROBERT) .....	Anomalie de l'artère sous-clavière droite .....	227
TAVARÈS (AMANDIO) et MAGANO (F.) .....	Fibrosarcome primitif du grand épiploon .....	231
CRESPO - ALVAREZ (ANTONIO) et CRESPO-HERNANDEZ DE MEDINA (JOSÉ-MARIA) .....	Absence totale de la première côte de l'hémithorax droit .....	236

## Séance du 14 Mars 1929

Assemblée générale .....		324
GÉRARD-MARCHANT (P.) .....	Un cas d'utérus didelphe.....	324
DOUBROW (SERGE) et FROMENT (ROGER) .....	Les réactions de la substance fondamentale conjonctive dans la tuberculose pulmonaire .....	325
REGNAULT (FÉLIX) .....	Un crâne de maladie de Crouzon....	331
NICOLESKO (JEAN) .....	Sur les vaisseaux et les ganglions lymphatiques régionaux de l'uretère .....	331
GRANDCLAUDE (CHARLES) et LIÉGEOIS (M.) .....	Kyste amygdaloïde du plancher buccal .....	333
DUPONT (AD.) et LIÈVRE (J.-A.)....	Métastase ovarienne bilatérale d'un cancer latent de l'estomac à type de tumeur de Krukenberg ; métastase sacrée avec syndrome de la queue de cheval .....	335
GÉRARD-MARCHANT (P.) .....	A propos d'une anomalie des voies biliaires .....	342
MOREAU (LAURENT) .....	Exostoses ostéogéniques .....	343
MOREAU (LAURENT) .....	Déviation simultanée du cœur et de l'estomac dans un cas de malformation thoracique congénitale .....	347
DIEULAFÉ (RAYMOND) .....	Cas d'artère du nerf médian atypique .....	349
MOUCHET (A.) et NOUREDDINE (A.)..	Re'ai ganglionnaire abdominal d'un lymphatique thoracique provenant du ligament triangulaire.....	350
MOUCHET (A.), NOUREDDINE (A.) et HAMZA .....	Absence du cæcum et position marginale externe de l'appendice.....	352

## Séance du 11 Avril 1929

ABRAMI (P.) et FOULON (P.).....	Un type nouveau de tumeurs osseuses multiples .....	426
BOMPART (HENRI) .....	Un cas d'agénésie des muscles abdominaux .....	431
DARRÉ et ALBOT.....	Contribution à l'étude histopathologique du rhumatisme cardiaque aigu. Lésions aiguës péricardiques sous-épicaudiques et endocardiques. ....	433
GRANDCLAUDE (CH.), LAMY (M.) et OLIVIER .....	Etude anatomo-pathologique d'un cas de granulomatose maligne et de tuberculose associées .....	434
LEROUX (ROGER) et GUÉRIN (MAURICE) .....	Epithélioma mucoïde de l'estomac, avec double métastase ovarienne, syndrome de Krukenberg au début. ....	437
GISBERT (ESPINOS) .....	Un cas de tumeur double des seins et de tumeur bilatérale des ovaires. ....	441
HAMMER (E.) et BOK (W.-M.-B.)....	Grosse perforation de la cloison interauriculaire .....	444
PIRES DE LIMA (J.-A.) et TAVARÈS (AMANDIO) .....	Deux nouveaux cas portugais de malformation utérine .....	446
MONTEIRO (HERNANI) et RODRIGUES (ALVARO) .....	Origine anormale du nerf vertébral. ....	449
GUILLEMEN (ANDRÉ) .....	Kyste de l'ovaire tordu. Appendicite aiguë, fibrome utérin (opération, guérison) .....	450
GUIBERT (H.-L.) .....	Un cas de pseudo-hermaphroditisme chez un enfant de six ans.....	452
SOUZA PEREIRA .....	Sur le muscle chondro-épitrochlearis rudimentaire .....	460

## Séance du 2 Mai 1929

CROUZON et REGNAULT .....	Dysostose cranio-faciale .....	562
CODVELLE, GRANDCLAUDE (CH.) et LACAZE .....	Un cas de tumeur de l'appendice à cellules argentaffines .....	562
HUGUENIN (RENÉ) et PERROT (MAURICE) .....	Cancer primitif d'aspect massif sur un foie cirrhotique .....	563
BAILLIS et GRÉPINET.....	Fracture du cuboïde.....	569
FÈVRE (MAURICE) .....	Occlusion intestinale aiguë par malformation congénitale du grêle et des côlons .....	569
BRATIANO et LLOMBART.....	Recherches nouvelles sur l'histophysiologie du système réticulo-endothélial .....	573
DELAMARE (G.) et GATTI (C.).....	Sur l'histopathologie d'un mycétome fibropigmentaire .....	573

## Séance du 6 Juin 1929

DARRÉ et ALBOT.....	Myocarde des rhumatismes cardiaques .....	668
LEROUX (ROGER) et GUÉRIN (MAURICE)	Ulcères et tumeur interstitielle de la paroi gastrique (discussion) ....	668
ROUVIÈRE (H.) et VERGER (G.).....	Note sur la fermeture de l'échancrure interglobulaire et sur la formation des parois de l'embryon .....	672
VERGÉ-BRIAN (FRANCIS).....	Lymphatiques des muscles du membre inférieur .....	673
HUGUENIN (RENÉ) et PERROT (MAURICE) .....	Syndrome d'insuffisance surrénale chronique au cours d'un épithélioma de l'amygdale sans métastases .....	677
CODVELLE, GRANDCLAUDE et BERNARD.	Un cas de « maladie du col » de la vessie (hypertrophie congénitale). .....	682
HÉRAUX (A.) .....	Quelques formes étiologiques de broncho-pneumonie infantile.....	685
DIAMANT-BERGER (LUCIEN).....	Présentation de lipio-radiographies d'artères utérines .....	685
PASTEUR VALLÉRY-RADOT, STEHELIN (J.) et GAUTHIER-VILLARS (P.)....	Epithélioma primitif du rein cliniquement latent, avec métastases osseuses multiples .....	690
FÈVRE (MARCEL) .....	Torsion de l'hydatide de Morgagni. ....	693
FÈVRE et BUREAU (R.).....	Torsion d'une hydatide de Morgagni dans un cas de testicule ectopique, opéré par orchidopexie.....	694
FÈVRE et PAVIE .....	Kyste dit « dermoïde » de la langue chez un nouveau-né .....	696
DÉRANCOURT (ROBERT) .....	Dysmorphie thoracique constituée par un infundibulum sternal.....	697
ROUBIER (CH.), DOUBROW (S.) et TREPPOZ (M.).....	Sur la signification pathologique probable des muscles lisses aberrants dans le poumon .....	698
SOLCARD .....	Lésion de la méningée moyenne et mort par épanchement épidural chez une enfant de quatre ans....	702
MUTEL et MORIN .....	Perforation traumatique du côlon sigmoïde .....	702
MUTEL et BLEICHER.....	L'innervation de la marge de l'anus. ....	704
TAVARÈS (AMANDIO) .....	Variations du conduit malaire....	706
PINA (LUIS DE).....	Faisceau surnuméraire du muscle court fléchisseur du pouce.....	708
PINA (LUIS DE).....	Variété de l'insertion inférieure du muscle couturier .....	709

## Séance du 4 Juillet 1929

MONDOR (HENRI) et GAUTHIER-VILLARS (PAULETTE) .....	Exostoses calcanéennes .....	823
GRÉGOIRE (R.) .....	Embryologie du péritoine (bourse omentale et torsion de l'anse intestinale) .....	827



BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.).....	Etude anatomo-clinique d'une asphyxie tuberculeuse aiguë.....	827
MIRALLIÉ (CHARLES) .....	A propos de deux formations osseuses développées dans les insertions des deux grands fessiers d'un même sujet .....	828
DESSAINT (J.) .....	Sur une anomalie de la veine cave inférieure. Considérations embryologiques .....	830
PETRIGNANI (R.) et SICARD (ANDRÉ).	Absence congénitale totale du vagin et du col utérin .....	831
PETRIGNANI (ROGER) .....	Fracture par décapitation du col du fémur avec engrenement et pénétration .....	834
MOULONGUET (P.) .....	Un cas de cystite gangreneuse.....	838
MOULONGUET (P.) .....	Adénome solitaire bénin du foie....	840
REGNAULT (FÉLIX) .....	Sur un crâne trigonocéphale du musée Dupuytren .....	842
REGNAULT (FÉLIX) .....	Sur un crâne montrant le début du syndrome de Crouzon.....	843
CAILLIAU (F.) .....	Dysembryome de la région vulvo-vaginale .....	844
NICOLESKO (JEAN) .....	Sur les vaisseaux et les ganglions lymphatiques régionaux de l'uretère (segment inférieur).....	847
ORTS (FRANCISCO) .....	Les lymphatiques de la portion orbitaire de la glande lacrymale.....	848
BRATIANO (SERBAN) et LLOMBART (ANTOINE) .....	Système réticulo-endothélial local de l'encéphale. (Rôle de la pie-mère profonde et superficielle. Rôle de la mésoglie). .....	849
LAPEYRE (J.-L.) .....	Anomalies des artères rénales et rein en fer à cheval.....	853
VERGER (G.) .....	Note sur la pathogénie de l'occlusion congénitale des choanes .....	859
ABELOUS (J.-E.) et ARGAUD (R.).....	Sur la complexité structurale de certaines glandules surrénales accessoires .....	860
BRESSOT (E.) et ESQUIER.....	Lymphangiome kystique de la région inguinale droite .....	863
BRESSOT (E.) et JAULMES (CHARLES).	Enchondrome malin du doigt.....	864
DIEULAFÉ (R.) et CAHUZAC (M.).....	Un cas de rein en fer à cheval.....	867
ELECTIONS .....		

## Réunion plénière de la Société Anatomique

(Paris, 8-9 octobre 1929)

Allocution d'ouverture par M. G. Roussy.....	871
--	-----

## Première Question : LES CIRRHOSSES

## Premier rapport :

ROESSLE .....	Classification des cirrhoses hépatiques .....	875
---------------	---	-----

## Deuxième rapport :

NOEL FIESSINGER et GUY ALBOT....	Sur le développement et le groupement des cirrhoses du foie.....	895
----------------------------------	--	-----

## Discussion des rapports :

ASKANAZY .....	931
BENDA .....	933
BRAULT .....	935
CAILLIAU .....	940
FIESSINGER .....	943
HUGUENIN .....	941
JUSTIN-BESANÇON .....	931
DE MEYENBOURG .....	938
MOELLER .....	934
OBERLING .....	938
ROESSLE .....	942
ROUSSY .....	945
SCHMORL .....	933
VILLARET .....	934
DE VECCHI .....	938
WEGELIN .....	935

## Communications sur les cirrhoses :

CAILLIAU .....	Les hépatites scléreuses de l'hérédosyphilis et leur pathogénie .....	958
CORNIL et MOSINGER .....	Considérations générales sur les processus de sclérose .....	951
HAMMER .....	La fréquence des cirrhoses du foie....	949
HÉRAUX et BUCQUOY .....	Un cas d'atrésie des voies biliaires avec cirrhose consécutive .....	956
MARTIN (J.-F.) et CROIZAT .....	Cirrhose hépatique et anaphylaxie...	946

## Deuxième Question : LE SYMPATHIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

## Rapport :

HOVELACQUE .....	Le sympathique du membre supérieur	968
------------------	------------------------------------	-----

## Discussion du rapport :

BENDA .....	996
CORDIER .....	997
FRUCHAUD .....	996
HOVELACQUE .....	998
LATARJET .....	997
ROUSSY .....	998
VILLEMIN .....	997

## Communications sur le Sympathique :

JIANO, MOSCÔU, TZOVARO et BRATTIANO .....	Plexus nerveux hypogastrique et lombo-aortique .....	999
VILLEMIN et DUFOUR.....	Constitution du plexus mésentérique inférieur .....	1003
VILLEMIN et DUFOUR.....	Terminaison du pneumogastrique droit dans l'abdomen .....	1005

*Communications diverses*

BERNARD (RAYMOND) .....	Les adénopathies cancéreuses secondaires du cou .....	1021
COLLIN .....	Excrétion hémocrine et hydrencéphalocrine de la glande pituitaire..	1007
DUSTIN .....	Poumon polykystique .....	1026
FLORENTIN .....	La régénération de l'épithélium thyroïdien .....	1027
HUGUENIN (RENÉ) et DELARUE.....	Réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaire .....	1032
JAYLE .....	Le solénoïde du ventre de la femme.	1010
ROUSLACROIX .....	Colorabilité des acides gras sur les coupes à la paraffine .....	1033
LE VRIES .....	La cyclopie .....	1020
WALLART et HOUETTE .....	Procédé rapide de trichrome Masson.	1036

*Elections**Séance du 7 Novembre 1929*

MARCHAND (L.) et PICARD (J.).....	Sarcomatose méningée diffuse primitive .....	1122
MARCHAND (L.).....	Maladie de Recklinghausen : Schwannomes, méningoblastomes, gliomes ponto-cérébelleux, gliomatose centrale .....	1125
DIAMANT-BERGER (LUCIEN) .....	Un cas de luxation traumatique de l'os iliaque droit, compliqué de contusion du rein .....	1127
VERGÉ-BRIAN (FRANCIS) .....	Lymphatiques des muscles de la main et de l'avant-bras .....	1129
MOREAU (LAURENT) .....	Fausse exostose du plateau tibial....	1131
MOREAU (LAURENT) .....	Deux cas de malformation de la main.	1132
COBAU (AMEDEO) .....	Sur la structure de l'os iliaque. Une nouvelle ligne de force.....	1133
COBAU (AMEDEO) .....	Le rôle de la structure de l'os iliaque dans la statique du corps humain.	1137
PIRES DE LIMA .....	Deux cas très rares d'anomalies des membres .....	1138
DUPAS (M.) .....	Un cas d'articulation intercostale congénitale .....	1141
SOLCARD .....	Luxation de l'articulation péronéo-tibiale supérieure .....	1144
VONWILLER (PAUL).....	Une anomalie artérielle rare : naissance de l'artère épigastrique à partir de l'artère hypogastrique...	1145

*Séance du 5 Décembre 1929*

HAMANT (A.), CORNIL (L.) et MOSINGER (M.) .....	Remarques critiques sur la pathogénie des tumeurs sacro-coccygiennes congénitales .....	1224
PETRIGNANI (R.) et KOLMANOVITCH..	Septième côte cervicale bipartite articulée. Essai d'embryogénèse.....	1230

PETRIGNANI (R.) .....	Luxation sous-glénôïdienne irréductible de l'épaule. Réduction sanglante .....	1233
DUFOUR (ANDRÉ) .....	Un cas de duodénum mobile .....	1236
DELMAS (R.) .....	Petits fibromes de la plante du pied. ....	1239
DELMAS (R.) .....	Une tumeur dermoïde de l'ovaire à pédicule tordu chez une fillette de treize ans .....	1240
DELMAS (R.) .....	Un cas de polydactylie, ou plutôt de pied double .....	1242
HAMANT, CORNIL, FRANÇOIS et MOSINGER .....	Sarcoïde tuberculeuse sous-cutanée (type Darier-Roussy) hypertrophique du lobule et du pavillon de l'oreille consécutive à des gelures répétées .....	1242
HAMANT, CORNIL, BODART et MOSINGER .....	Epithélioma mixte d'un utérus gestatif. Adénoïde au niveau du corps et prenant un caractère hypernéphroïde au niveau du col .....	1244
HAMANT, CORNIL et MOSINGER .....	Tumeur wolffienne intraligamentaire, avec développement considérable du tissu conjonctif fibreux coexistant avec un kyste dermoïde du côté opposé .....	1246
HAMANT, CORNIL, BODART et MOSINGER .....	Epithélioma spinocellulaire du clitoris .....	1246
BUSSER (FRITZ) .....	Sarcome ostéochondroblastique développé aux dépens d'un adénofibrome du sein .....	1247
NICOLESKO (JEAN) .....	Vaisseaux et ganglions lymphatiques du bassin .....	1251
ORTS Y LLORCA (FRANCISCO) .....	Lymphatiques du sac lacrymal, de la caroncule lacrymale, de la conjonctive et des paupières .....	1252
VERGÉ-BRIAN (FRANCIS) .....	Lymphatiques des muscles du bras et de l'épaule .....	1253
BAUMANN (J.) .....	Région de passage de la face postérieure de la jambe à la plante du pied .....	1254
BAUMANN (J.) .....	Une anomalie de mode d'origine des branches du nerf tibial postérieur. ....	1254
DEBRAY .....	Torsion d'une trompe saine .....	1255
DEBRAY .....	Hernie rétropéritonéale dite hernie de Treitz .....	1256
DEBRAY .....	Volumineux fibrome sous-muqueux en voie de sphacèle .....	1258
MENEGAUX (G.), HUSSENSTEIN (J.) et MAXIMIN (R.) .....	Un cas de volvulus du diverticule de Meckel .....	1259
LE BOURGO .....	Trois cas d'os sésamoïdes du muscle jumeau externe .....	1262
LE BOURGO .....	Un cas de goitre calcifié .....	1264
LE BOURGO .....	Deux cas de nerf brachial cutané externe .....	1265

LE BOURGO et PERVÉS .....	Note concernant l'anatomie du muscle sous-épineux .....	1265
HUGUENIN (RENÉ) et AMAN-JEAN (FRANÇOIS) .....	Scélrose compressive du paquet vasculo-nerveux de l'aisselle après thérapeutique du cancer du sein. (A propos de deux observations anatomo-cliniques) .....	1269
ELECTIONS .....		1269

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,  
les Recueils de Faits, les Revues générales, les Questions d'actualité  
et les Communications à la Société Anatomique de Paris.*

### A

ABELOUS (J.-E.), **860**.  
ABRAMI (P.), **426**.  
ADSON (A.-W.), 557.  
ALBERTINI (A. VON), 558, 560.  
ALBOT (G.), **433, 465, 668, 713, 895**.  
ALEMAN (O.), 554.  
ALEXANDER (E.-G.), 814.  
ALVARO (RODRIGUES), **449**.  
AMAN-JEAN (FRANÇOIS), **1266**.  
ANDREI, 816.  
ANDREWS (E.), 557.  
ANTONIOLI, 817.  
ARGAUD (R.), **37, 860**.  
ARNDT (H.-J.), 201.  
ASKANAZY, 931, 1009, 1038.  
AUBERT, **82, 1165**.  
AUBIN, **97**.

### B

BADÈS (A.), **1105**.  
BACKIANG-LIANG, 84.  
BAILEY (PERCIVAL), 641.  
BAILLIS, **569**.  
BAKER (LIL.), 213.  
BARD (L.), **1151**.  
BARONI, 554.  
BASSET, 837.  
BAUMANN (J.), **1254, 1269**.  
BAYLE (H.), 313.  
BAZGAN (J.), **43**.  
BECKMAN (T.), 559.  
BELCHER (G.-W.), 320.  
BELL (E.-T.), 211.  
BENDA, 933, 996, 1010, 1038,  
BENGOLEA (A.-J.), **1197**.  
BERGERET, **226**.  
BERGMANN (VON), 1038.  
BERNARD (R.), **682, 1002, 1021, 1026**.  
BERTRAND (IVAN), **391**.  
BERTRAND (P.), **97**.  
BESANÇON (JUSTIN), 931.

BEZANÇON (F.), **827, 1089**.  
BIANCALANI, 88.  
BLEICHER, **704**.  
BLOOM (W.), 659, 808.  
BLUMBERG (A.), 85.  
BODARD, 869.  
BODART, **1244, 1246**.  
BOHÈME (P.), **539**.  
BOK (W.-M.-B.), **444**.  
BOMPART (HENRI), **431**.  
BOPPE, **391**.  
BORCHARDT (H.), 815.  
BOTHE (F.-A.), 420.  
BOUIN (P.), 819.  
BRADLEY, 1117.  
BRAMS (W.-A.), 417.  
BRATIANO (SERBAN), **293, 330, 573, 849, 869, 999, 1003**.  
BRAULT, 328, 935, 940, 1125.  
BRESSOT (E.), **863, 864**.  
BRODERS (A.-C.), 424.  
BRUN (Mlle), 2.  
BUCCIANTE (L.), 199.  
BUCQUOY, **956**.  
BUFALINI, 318.  
BUGLIARI, 208.  
BUREAU (R.), **694**.  
BUSSE (FRITZ), **97, 99, 101, 1247**.  
BUXTON (ST.-J.-O.), 819.

### C

CAHEN (JEAN), 658.  
CAHUZAC (M.), **867**.  
CAILLIAU (F.), **57, 682, 844, 940, 958**.  
CALISSANO, 550.  
CANNEL (L.), 1118.  
CARACO, 209.  
CARLETON, 199.  
CARMONA, 207.  
CARREL (A.), 213.  
CASTMAN (N.-J.), 657.  
CARVALHO (ROBERTO), **1138, 1269**.  
CATTAN, 82.

CAYLOR (H.-D.), 417.  
 CHANDLER FOOT, 1038.  
 CHRISTELLER, 197.  
 CHRISTIAN, 812.  
 CLAUSSEN, 317.  
 CLAWSON (B.-J.), 211, 813.  
 CLÉMENT (R.), 84.  
 COBAU (AMÉDEO), 1133, 1137.  
 CODVELLE, 562, 682, 869.  
 COLEY (W.-B.), 815.  
 COLILLAS (D.), 1197.  
 COLLE, 556.  
 COLLIN (RÉMY), 1007.  
 CORDIER, 997.  
 CORNIL (LUCIEN), 1, 643, 951, 1207,  
 1224, 1242, 1244, 1246.  
 CORSCADEN, 632.  
 COTTE (G.), 659.  
 COTTON, 558.  
 COURRIER (R.), 189.  
 COYON (A.), 82.  
 CRAIG (G.), 317.  
 CRAWFORD (W.-H.), 814.  
 CRESPO ALVAREZ (ANTONIO), 236.  
 CRESPO HERNANDEZ DE MEDINA (JOSÉ-  
 MARIA), 236.  
 CROIZAT (P.), 946, 948, 1269.  
 CROUZON, 331, 562, 577.  
 CURTIS (F.), 3.  
 CUSHING (HARVEY), 641.  
 CUTLER (M.), 816.

## D

DAMON (ANTOINE), 97, 99, 101, 103.  
 DANNREUTHER, 662.  
 DARGET, 314.  
 DARRÉ (H.), 433, 465, 668, 713.  
 DEBRAY, 1255, 1256, 1258, 1269.  
 DECHAUME, 415.  
 DELAMARE (G.), 573.  
 DELARUE (J.), 330, 775, 827, 1032,  
 1089, 1181.  
 DELMAS (R.), 1239, 1240, 1242, 1269.  
 DELVAL (CH.), 105.  
 DEMUTH (F.), 418.  
 DERANCOURT (ROBERT), 697, 869.  
 DERMAN (G.-L.), 811.  
 DESSAINT (J.), 830, 869.  
 DIAMANT-BERGER (LUCIEN), 685, 869,  
 1127.  
 DIEULAFÉ (RAYMOND), 349, 867.  
 DI NATALE, 814.  
 DOUB, 813.  
 DOUBROW (S.), 325, 330, 698, 870, 1026,  
 1027, 1032.  
 DOUMER (E.), 3.

DRAGANESCO (STATE), 353.  
 DROUHARD, 869.  
 DUFOUR (ANDRÉ), 1236.  
 DUCUING (J.), 37.  
 DUFOUR (R.), 1003, 1005.  
 DUKES (C.), 423.  
 DRUKES (C.), 423.  
 DUPAS (M.), 1141.  
 DUPONT (AD.), 335, 869.  
 DUSTIN, 1018, 1026, 1027, 1038.

## E

EBERLING (A.-H.), 213.  
 ENACHESCU (D.), 43.  
 ESPINOS (GISBERT), 441.  
 ESQUIER, 863.  
 ESSER (M.), 664.

## F

FAVRE, 1038.  
 FELDMANN, 214.  
 FÈVRE (MARCEL), 693, 694, 696.  
 FÈVRE (MAURICE), 569.  
 FIESSINGER (NOËL), 82, 895, 943.  
 FILDES, 1120.  
 FINDLAY, 212.  
 FLORENTIN (PIERRE), 869, 1027.  
 FLUMMANN (C.-F.), 661.  
 FOULON (P.), 328, 426, 775.  
 FRANCIS, 212.  
 FRANÇOIS, 1242.  
 FREIHEIT (J.-M.), 416.  
 FROMENT (ROGER), 325.  
 FRUCHAUD, 996, 1270.  
 FULLERTON, 665.

## G

GALESESCO, 1038.  
 GALLAND (MARCEL), 375.  
 GAORILLOW (R.), 206.  
 GATTI (C.), 573.  
 GAUTHIER-VILLARS (Mlle), 341, 690, 823.  
 GÉRARD-MARCHANT (P.), 324, 342.  
 GÉRAUDEL (E.), 1047.  
 GERLACH (W.), 204, 948, 1038.  
 GIERKE (EDGAR VON), 819.  
 GIORDANO (A.-S.), 90.  
 GOINARD (PIERRE), 189, 627.  
 GOODALE (RAYMOND-H.), 322.  
 GRANDCLAUDE (CHARLES), 333, 434, 562,  
 682.  
 GRAY, 315.  
 GREENHILL (J.-P.), 197, 659.  
 GRÉGOIRE (R.), 827.



GRÉPINET, 569.

GUÉRIN (MAURICE), 437, 668.

GUERRIERO, 551.

GUIBAL (P.), 1099.

GUIBERT (H.-L.), 452, 870.

GUILIANI, 87.

GUILLEMIN (ANDRÉ), 450.

GUY (CH.), 417.

## H

HADLEY (J.-A.), 665.

HAMANT (A.), 643, 1207, 1224, 1242, 1244, 1246.

HAMMER (E.), 444, 949.

HAMMOND, 658.

HAMZA, 352.

HARMON, 212.

HARTMANN (H.), 420.

HAWTHORNE (A.-B.), 313.

HAYNS, 199.

HENRY (J.-S.), 665.

HEPLER (ALEXANDRE-B.), 314.

HÉRAUX (ANDRÉ), 595, 685, 725, 956.

HESS (E.), 211.

HEYD (CH.-G.), 76.

HINMAN (FRANK), 314, 316.

HOFBAUER, 660.

HOFFMANN (W.-H.), 79.

HOUEFFE (CH.), 267, 1036.

HOVELACQUE (A.), 968, 998.

HUECKEL (R.), 316.

HUGUENIN (RENÉ), 241, 437, 563, 677, 684, 775, 941, 1027, 1032, 1181, 1266.

HURST (PHYLLIS), 81.

HURST (WESTON), 81.

HUSSENSTEIN (J.), 1259.

## I

ILER (D.-H.), 549.

IONESCO (D.), 465.

IVARSSON (G.), 559.

## J

JANUSZ (VICTOR), 108.

JAULMES (CHARLES), 864.

JAYLE (F.), 1010, 1019.

JAZIRMISKA-KRORCHOWKU (M.-C.), 200.

JIANO (JEAN), 999, 1038.

JÆLSON (J.-J.), 322.

JORES (A.), 204.

JORES (L.), 664.

JAPPE, 559.

JUDD (E.-S.), 319, 320, 321.

## K

KAHLSTORF (A.), 77.

KAMPARTH (J.), 416.

KAUFFMANN (M.), 91.

KAUFMANN (ROBERT), 226, 227.

KENTARO HIDEYA, 75.

KILLIAN (J.-A.), 76.

KIMMELSTIEL (P.), 1120.

KLEIN (E.), 418.

KLEMPERER (P.), 76.

KLOTZ (OSKAR), 79.

KOURI-ESMEJA, 421.

KOLMANOVITCH, 1230.

KOSTICH (ALEXANDRE), 405.

KRISCHNER (H.), 1119.

KROGIUS (ALD), 553.

KRONTOWSKI (A.), 200.

## L

LACAZE, 562.

LAMY (M.), 434.

LAPEYRE (J.-L.), 853, 869.

LAS-CASAS (HERMAN DE), 375.

LATARJET, 997.

LAURET (M.), 318.

LAVAU, 84.

LAWRENCE (ABEL), 416.

LAWRENCE (W.-SMITH), 559.

LE BOURGO, 1262, 1264, 1265, 1270.

LEE-BROWN (R.-K.), 317.

LE FUR (R.), 314.

LEMAIRE, 84.

LEMAITRE (F.), 415.

LEROUX (ROGER), 328, 437, 668.

LESCURE, 81.

LESNÉ, 84.

LETULLE (M.), 1047.

LEVENTHAL (M.-L.), 657.

LEVEUF (JACQUES), 95, 97, 283.

LIÉGEOIS (M.), 333.

LIÈVRE (J.-A.), 335.

LINDSAY (W.-S.), 663.

LOMBART (A.), 573, 849, 869.

LOCKHART (J.-F.), 423.

LØPER, 81.

LOWENSTADT (H.), 213.

LOWER (W.-E.), 320, 322.

LUNDBERG (SVEN), 422.

## M

MACKENZIE (D.-W.), 313.

MAGANO (F.), 231.

MAGAT (J.), 203.

MAGAYO (M.), 808.

MAIRANO, 89.  
 MALYSCHEW (B.), 77.  
 MANU (F.-C.), 90.  
 MARCHAND (L.), **1122**, 1125, **1125**.  
 MARINESCO (G.), **353**.  
 MARTIN (ERIC), **159**.  
 MARTIN (J.-F.), 80, **946**.  
 MASSIÉ (F.-M.), 86.  
 MASSON (J.-C.), 657.  
 MATHIEU (P.), **769**.  
 MAXIMIN (R.), **1259**.  
 MAXIMOW (A.), 807.  
 MAXWELL (J.-P.), 657, 1117.  
 MENAGH, 813.  
 MENEGAUX (G.), **1259**.  
 METCALF (MAYNARD-M.), 214.  
 MEYENBOURG (DE), 938, 1038.  
 MEYER (K.-A.), 417.  
 MICHAUD, 1038.  
 MICHON (P.), **539**.  
 MILLS (H.-W.), 82.  
 MIRALLIÉ (CHARLES), **828**.  
 MÖLLER, 934, 1038.  
 MONDOR (HENRI), **823**.  
 MONTEIRO (HERMANI), **449**.  
 MOREAU (LAURENT), **343**, **347**, 1131,  
**1132**.  
 MORIN, **702**.  
 MORTON (J.-J.), 552.  
 MOSCOU, **999**.  
 MOSINGER (M.), **643**, **951**, **1207**, **1224**,  
**1242**, **1244**, **1246**.  
 MOUCHET (A.), **350**, **352**, 1132, 1141.  
 MOULONGUET (P.), **223**, **225**, **769**, **838**,  
**840**.  
 MOUSSOIR (J.), **1047**.  
 MUMMERY, 423.  
 MURPHY, 91.  
 MUTEL, **702**, **704**.

## N

NAUCK (E.-G.), 84.  
 NÉDELEC, 870.  
 NGUYEN-VAN-CHUC, 84.  
 NICOLESCO (JEAN), **331**, **847**, 869, **1251**.  
 NOUREDDINE (A.), **350**, **352**.

## O

OBERLING, 328, 437, 672, 685, 938, 1018,  
 1125.  
 OLIVIER, **434**.  
 OLIVO (O.-M.), 198.  
 ORLANDO (R.), **1197**.  
 ORTS (F.), **848**, **1252**, 1270.  
 ORZECZOWSKI (G.), 85.

## P

PAOLUCCI, 809.  
 PARAT (MAURICE), **216**.  
 PARKER, 198.  
 PASTEUR VALLERY-RADOT, **690**.  
 PAVIE (PAUL), **533**, **696**, **1099**.  
 PÉRAIRE (M.), 315.  
 PERROT (MAURICE), **563**, **677**.  
 PERVÈS, **1265**.  
 PETIT-DUTAILLIS (D.), **391**.  
 PETRIGNANI (R.), **831**, **834**, 869, **1230**,  
**1233**.  
 PICARD (J.), **1122**.  
 PICCALUGA, 86.  
 PINA (LUIS DE), **708**, **709**.  
 PIRES DE LIMA (J.-A.), **446**, **1138**, **1269**.  
 POLACCO, 555, 556.  
 PÔLE, 1117.  
 POLLOSSON, 415.  
 POTIER (JEAN), **533**.  
 POTTS (W.-J.), 555.  
 PRATT (D.-W.), 78.  
 PURVES (R.), 665.

## Q

QUICK (D.), 816.

## R

RANKIN (F.-W.), 86, 424.  
 RAVIER, 81.  
 RAZZABONI, 421.  
 REGNAULT (FÉLIX), **331**, **562**, **577**, **842**,  
**843**.  
 RHOADS, 198, 1120.  
 RIGANO IRRERA, 206, 809.  
 RISAK (E.), 314.  
 ROESSLE (R.), **875**, 942, 1038.  
 ROUBIER (CH.), **698**.  
 ROULET (FRÉDÉRIC), **489**.  
 ROUQUÈS (PIERRE), **95**, **97**, **283**.  
 ROUSLACROIX, 1002, 1027, **1032**.  
 ROUSSEAU (F.), 315.  
 ROUSSY (G.), **94**, 329, 330, 331, **642**,  
**871**, 945, 998, 1009, 1037, **1039**,  
 1125.  
 ROUVIÈRE (H.), **113**, **220**, **222**, 333,  
**672**.  
 ROWLAND, 810.  
 RUMJANTZEW, 200.  
 RUPPE (CH.), 415, 549.  
 RUSSEL (DOROTHY), 1120.

## S

SACERDOTE, 809.

SARAVAL, 415.  
 SCHMORL, 933, 951, 1038.  
 SCHREIBER (M.), 322.  
 SCOTT (W.-J.-M.), 418.  
 SEEMAN (G.), 202.  
 SEHRT (E.), 1118.  
 SEMSROTH (KURT), 423.  
 SHIGERO ANDO, 205.  
 SICARD (ANDRÉ), **831**.  
 SIMON (H.-E.), 319, 320, 321, 657.  
 SIMPSON (WINIFRED), 79.  
 SMETANA (H.), 657.  
 SMITH (LAWRENCE-W.), 817.  
 SOBOTTA (J.), 820.  
 SOLCARD, **702, 1144**.  
 SOLOMON (E.), **293**.  
 SOUZA PEREIRA, **460**.  
 STABINS (S.-J.), 552.  
 STÉHELIN (J.), **690**.  
 STEIN (J.-F.), 657.  
 STEPHENSON, 658.  
 STEWART, 553.  
 STINSON (J.-W.), 419.  
 STOUT, 662.

## T

TANNEBERG (J.), 807.  
 TAVARES (AMANDIO), **231, 446, 706**.  
 TEITEL-BERNARD (A.), **465**.  
 TERRACOL, 552.  
 TEUSCHER (M.), 1117.  
 THALIMER, 91.  
 TODD (T.-W.), 549.  
 TRÉMOLIÈRES (F.), **1047**.  
 TREPPOZ (M.), **698**.  
 TURCHINI, 1270.  
 TZOVARO (L.), **999**.

## U

UCKE (A.), 419.  
 UEHLINGER (E.), 1117.  
 UNDERHILL (F.-P.), 416.

## V

VAN DER HORST, 1269.  
 VAN HAZEL (W.), 557.  
 VECCHI (DE), 938, 1038.  
 VERGÉ-BRIAN (FRANCIS), **673, 1129, 1253**.  
 VERGER (G.), **672, 859**.  
 VILLARET (MAURICE), 934.  
 VILLEMEN, 997, 1003, **1003, 1005**,  
 VISINEANO (N.), **293**.  
 VONWILLER, **1145**.  
 VRIES (M. DE), **1020, 1038**.

## W

WAITZ, **391**.  
 WAKELEY (CECIL-P.-G.), 819.  
 WALCHER (K.), 210.  
 WALDENSTROM (H.), 203.  
 WALLART (J.), 869, **1036**.  
 WARTHIN, 1117.  
 WEBBER (J.-M.), 88.  
 WECKS (J.-H.), 423.  
 WEGELIN, 935, 1032, 1038.  
 WHITE, 665.  
 WILSON (ALBERT), 214.  
 WUSATOWSLEI (J.), 84.  
 WYLEGSCHANIN (W.), 90.

## Z

ZADEK, 559.

## TABLE ANALYTIQUE & ALPHABÉTIQUE

Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux, les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications à la Société Anatomique de Paris.

### A

<b>Abcès</b> du foie.....	84
<b>Abdomen</b> [Sur la paroi antéro-latérale de l']. Quelques points d'anatomie chirurgicale .....	627
— La terminaison du pneumogastrique droit dans l' chez l'homme.	1005
— Voy. CARCINOME.	
— Voy. MUSCLES ABDOMINAUX.	
— Voy. RELAI GANGLIONNAIRE.	
<b>Acides gras</b> [Colorabilité des] en granulations intracellulaires amorphes sur les coupes à la paraffine..	1033
<b>Actinomycose articulaire</b> .....	554
— des os longs [Contribution à la connaissance de l'] .....	553
<b>Adéno-lipomes</b> du prolongement axillaire de la glande mammaire.	533
<b>Adénome</b> bénin du rein.....	319
— dendritique juxtaclitoridien..	97
— solitaire bénin du foie .....	840
<b>Adénomyome</b> de la vésicule biliaire.	88
<b>Adénopathies cancéreuses</b> secondaires du cou d'après quarante opérations. [Etude anatomique des] .....	1021
<b>Adrénaline.</b> Voy. LÉSIONS SPÉCIFIQUES.	
<b>Agénésie</b> des muscles abdominaux.	431
<b>Aisselle</b> [Syndrome de compression du paquet vasculo-nerveux de l'] après exérèse du cancer du sein.	1265
<b>Alvéole pulmonaire</b> [Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'].....	1032
— — [Le revêtement de l']. Ses des-	

tinées pathologiques .....	775
<b>Alvéole pulmonaire</b> [De la nature et du rôle physiologique du revêtement des] .....	1151
— — [Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'] .....	1181
<b>Amygdale.</b> Kyste amygdaloïde du plancher buccal .....	333
— Voy. EPITHÉLIOMA.	
<b>Amyloïde</b> chez l'homme [Formation et disparition de l'] .....	203
<b>Anaphylaxie</b> [Cirrhose hépatique et].	946
<b>Angiome</b> du rein .....	321
<b>Anomalies des artères rénales</b> et rein en fer à cheval.....	853
— de l'artère sous-clavière droite.	227
— artérielle rare. Naissance de l'artère épigastrique à partir de l'artère hypogastrique .....	1145
— génitale .....	226
— des membres .....	1138, 1269
— de la moelle lombo-sacrée....	353
— de mode d'origine des branches du nerf tibial postérieur.....	1254
— des voies biliaires .....	342
<b>Anatomie microscopique et histologie</b> .....	820
— pathologique [Précis d'].....	819
<b>Angiome.</b> Voy. MALFORMATION.	
<b>Ankylostomiase</b> [Histologie pathologique de l'intestin du chien au cours de l'] .....	421
<b>Anus</b> [Innervation de la marge de l'] .....	704
<b>Aplasie rénale unilatérale</b> .....	313
<b>Appareil érectile</b> de l'homme et de	

la femme [Deux cas de métastases cancéreuses dans l']	1099
<b>Appareil réticulo-endothélial</b> dans les brûlures	209
<b>Appendice</b> [Absence du cæcum et position marginale externe de l']	352
— [Tumeur de l'] à cellules argentaffines	562
<b>Appendicite aiguë</b> . Kyste de l'ovaire tordu et fibrome utérin	450
<b>Appendico-cholécystite</b> . Contribution à l'étude des cholécystites associées	87
<b>Asphyxie tuberculeuse aiguë</b> [Etude anatomo-clinique d'une]	827, 1089
<b>Artère</b> . Anomalie artérielle rare. Naissance de l'artère épigastrique à partir de l'artère hypogastrique	1145
— du nerf médian atypique	349
— rénales. Anomalies et rein en fer à cheval	853
— sous-clavière droite [Anomalie de l']	227
— utérines. [Présentation de lipioradiographies d']	685
<b>Arthropathie tabétique</b> [Les lésions de l']	555
<b>Articulations</b> . Essai sur le mécanisme de destruction tuberculeuse ostéo-articulaire	375
— intercostale congénitale	1141
— péronéo-tibiale supérieure [Luxation de l']	1144
— Voy. ACTINOMYCOSE.	
— Voy. CARTILAGE.	
— Voy. CAPSULE ARTICULAIRE.	
<b>Atrésie</b> des voies biliaires avec cirrhose consécutive	956
<b>Avant-bras</b> . Voy. MUSCLES.	

## B

<b>Bassin</b> [Vaisseaux et ganglions lymphatiques du]	1251
<b>Bouche</b> . Voy. PLANCHER BUCCAL.	
<b>Bras</b> [Lymphatiques des muscles du]	1253
<b>Bronche-pneumonie</b> [La] aiguë chez l'enfant	725
— suraiguë ou pneumonie en foyers à formes suraiguës chez l'enfant. (Etude anatomique)	595
— infantile [Quelques formes étiologiques de]	685
<b>Brûlures</b> [L'appareil réticulo-endothélial dans les]	209

## C

<b>Cadavre</b> . Etude des altérations cadavériques, tout particulièrement au point de vue histologique	210
<b>Cæcum</b> [Absence du] et position marginale externe de l'appendice	352
<b>Calcanéum</b> [Exostoses du]	823
<b>Canal hépatique</b> [Des néoplasmes primitifs du]	90
<b>Cancer</b> [Quelques points du côté chimique et biochimique du]	214
— [Cas de] chez certains protozoaires	214
— [Relations entre le] et l'ulcère calculeux de l'estomac	418
— Transformations précancéreuses au niveau du rectum et du côlon	423
— endométrial d'après sa structure histologique [Variations du pronostic du]	663
— colloïde de l'estomac	419
— de l'estomac [Métastase ovarienne bilatérale d'un] à type de tumeur de Krukenberg	335
— [de l'] à cellules « spumeuses »	419
— de la portion pylorique de l'estomac [Envahissement lymphatique dans les cas de]	420
— primitif du foie	84
— et infection par « clonorchis »	84
— — — (du type endocrine, métastatique)	1197
— d'aspect massif sur un foie cirrhotique	563
— primitifs du poumon [Les aspects histologiques des]	241
— du rectum [Facteurs de gravité du]	424
— du sein [Sclérose compressive du paquet vasculo-nerveux de l'aisselle après thérapeutique du]	1266
— utérin [Contribution à l'anatomie pathologique des plexus nerveux hypogastrique et lombo-aortique extirpés dans les douleurs du]	999
— primitif de la vésicule biliaire [Degrés de malignité du]	88
<b>Capillaires</b> [La structure et la fonction des]	807
— hépatique [Recherches expérimentales sur les parois des]	78
<b>Capsule articulaire</b> [Chondromatose de la]	559

- Capsule articulaire de Bowmann** [Malformation de la]..... 314
- Carcinome abdominal** avec métastases vulvo-vaginales ..... 665
- Carcinoïdes** de l'intestin grêle [Interprétation histogénétique de certains] 423
- Caroncule lacrymale** [Lymphatiques de la] ..... 1252
- Cartilage articulaire** [Usure par pression du] dans les luxations expérimentales de la hanche non réduites. 555
- **de conjugaison** [Recherches expérimentales sur les transplants du]. 551
- fixé entre deux moignons osseux, afin d'obtenir une néoarthrose [Expériences d'interposition du].... 550
- **semi-lunaire** du genou [Kystes du]. 559
- Cellules.** Sur une lésion rare de la paroi intestinale, avec infiltration plasmacellulaire ..... 421
- **animale** [Les techniques cytologiques actuelles et leur application à l'étude des constituants du cytoplasme de la] ..... 216
- **argentaïnes** [Tumeur de l'appendice à] ..... 562
- **fixes** [Phase initiale du passage dans les vaisseaux sanguins de certaines] ..... 105
- **géantes** [Tumeurs bénignes à]. 560
- **de Kupffer** [Le rôle des] dans l'inflammation aseptique du foie. 77
- — — [Recherches expérimentales sur les parois des capillaires hépatiques, leurs relations avec les]. 78
- Voy. MITOSES.
- Cellulite nodulaire** à rechute fébrile et non suppurée..... 812
- Cerveau.** Voy. VAISSEaux CÉRÉBRAUX.
- Césarienne basse** [Etude histologique des cicatrices utérines de la]. 659
- Chloroforme** [Influence du] et de l'éther sur le développement des cultures tissulaires ..... 199
- Choanes** [Note sur la pathogénie de l'occlusion congénitale des].. 859
- Cholécystectomie** [Les modifications des voies biliaires après les].. 89
- Cholécystites associées** [Sur l'appendico-cholécystite. Contribution à l'étude des] ..... 87
- Cholédoque** [Le sphincter du].. 90
- Chondromalacie** post-traumatique de la rotule ..... 554
- Chondromatose** de la capsule articulaire ..... 559
- Chryosis** expérimentale chez les lapins et les chiens avec sa preuve histochimique ..... 815
- Cicatrices opératoires** [L'ossification dans les] ..... 814
- **utérines** de la césarienne basse [Etude histologique des].... 659
- Cirrhose** [Atrésie des voies biliaires avec] ..... 956
- **du foie** [Sur le développement et le groupement des]..... 895
- Rapport présenté à la réunion plénière de la Société Anatomique. Discussion de ce rapport..... 931
- — [La fréquence des]..... 949
- — et anaphylaxie..... 946
- — [Classification des]..... 875
- Rapport présenté à la réunion plénière de la Société Anatomique. Discussion de ce rapport..... 931
- — expérimentale. [Étiologie de la dégénérescence hépato-lenticulaire et] 81
- — [Recherche expérimentale sur l'histogénèse des stades initiaux de la] ..... 80
- Clitoris** [Epithéliomas spinocellulaires du] ..... 1246
- Voy. ADÉNOME.
- Cloison interauriculaire** [Perforation de la] ..... 444
- Clonorchis** [Cancer primitif du foie et infection par]..... 84
- Cœur.** Fibrome cardiaque..... 1117
- [Lymphangiome du] ..... 117
- [Néoplasmes primitifs du].. 1117
- [Pathogénie de certaines tumeurs du]. [Contribution à l'étude des myxomes et des lipomes du]. 159
- Perforation de la cloison interauriculaire ..... 444
- Contribution à l'étude histopathologique du rhumatisme cardiaque aigu ..... 433
- Voy. DÉVIATION.
- Voy. MUSCLE CARDIAQUE.
- Voy. RHUMATISMES.
- Voy. VENTRICULO-NECTEUR.
- Col du fémur.** Voy. FÉMUR.
- **de l'utérus.** Voy. UTERUS.
- **de la vessie.** Voy. VESSIE.

<b>Côlon.</b> Voy. CANCER.	
— Voy. MALFORMATION CONGÉNITALE.	
— <b>sigmoïde</b> [Perforation traumatique du] .....	702
<b>Colorabilité</b> des acides gras en granulations intracellulaires amorphes sur les coupes à la paraffine....	1033
<b>Conduit malaïre</b> [Les variations du].	706
<b>Conjonctive</b> [Lymphatiques de la].	1252
<b>Corps étranger ostéocartilagineux</b> d'une gaine synoviale palmaire.	769
— <b>thyroïde</b> [Sur quelques connexions ganglionnaires non encore décrites des lymphatiques du].....	220
<b>Côte</b> [Absence totale de la première] de l'hémithorax droit.....	236
— <b>cervicale</b> (septième bipartite articulée) .....	1230
— Voy. ARTICULATION INTERCOSTALE.	
<b>Cou</b> [Etude anatomique des adénopathies cancéreuses secondaires du] d'après quarante observations	1021
<b>Couturier.</b> Voy. MUSCLE COUTURIER.	
<b>Crâne</b> [Dysostose cranio-faciale].	562
— de maladie de Crouzon.	331, 843
— trigonocéphale du musée Dupuytren .....	842
<b>Cruveilhier-Baumgarten.</b> Voy. SYNDROME.	
<b>Cuboïde</b> [Fracture du].....	569
<b>Culture des tissus <i>in vitro</i></b> [Etudes cytologiques relatives aux].....	209
— — — et des exsudats.....	198
<b>Cyclopie</b> [La] .....	1020
<b>Cystadénome</b> de la vessie développé aux dépens des glandes prostatiques aberrantes .....	322
<b>Cystite gangreneuse</b> .....	838
<b>Cytologie.</b> Les techniques cytologiques actuelles et leur application à l'étude des constituants du cytoplasme de la cellule animale.	216
<b>Cytoplasme</b> de la cellule animale [Les techniques cytologiques actuelles et leur application à l'étude des constituants du] .....	216

## D

<b>Décapsulation</b> du rein pour néphrite douloureuse .....	315
<b>Dent.</b> Le phlegmon diffus sous-myofibrillaire d'origine dentaire...	415

<b>Dent de sagesse</b> [A propos des accidents liés à l'éruption de la].	415
<b>Destruction tuberculeuse</b> ostéo-articulaire [Essai sur le mécanisme de]	375
<b>Déviation</b> simultanée du cœur et de l'estomac dans un cas de malformation thoracique congénitale...	347
<b>Diabète bronzé</b> [Les deux pigments du] .....	81
<b>Diagnostic histologique</b> rapide..	197
<b>Diapédèse</b> des leucocytes dans les extrémités éternuées (Théorie de l'inflammation de Ricker)....	205
<b>Diaphragme</b> [Sur les altérations anatomiques du] à la suite de l'excès du nerf phrénique.....	816
<b>Diverticule de Meckel</b> [Volvulus du].	1259
<b>Doigt</b> [Enchondrome malin du].	864
<b>Duodénum mobile</b> [Un cas de].	1236
— Voy. ULCÈRE.	
<b>Duplicité asymétrique ventrale</b> sus-ombilicale avec un acardium parasitique acéphale .....	405
<b>Dysembryome</b> de la région vulvo-vaginale .....	844
<b>Dysmorphie thoracique</b> constituée par un infundibulum sternal ....	697
<b>Dysostose cranio-faciale</b> .....	562
— — héréditaire [Etude sur la]. Nouvelle remarque sur l'aspect clinique et le mécanisme des déformations .....	577

## E

<b>Echinococcose</b> du rein.....	317
<b>Echancrure interglobulaire</b> [Note sur la fermeture de l'] et sur la formation des parois de l'embryon.	672
<b>Embryologie du péritoine</b> .....	827
<b>Embryon</b> [Note sur la fermeture de l'échancrure interglobulaire et sur la formation des parois de l'].	672
<b>Encéphale</b> [Système réticulo-endothélial local de l'].....	849
<b>Encéphalite</b> à streptococcus viridans au cours de l'endocardite lente.	1120
<b>Enchondrome</b> malin du doigt..	864
<b>Endocarde.</b> Voy. LÉSIONS.	
<b>Endocardites</b> [Contribution à la classification des] .....	1119
— <b>lente</b> [L'encéphalite à streptococcus viridans au cours de l']..	1120



- Endocardite maligne** avec présence de *Bacillus para-influenzae* de Rivers (1922) ..... 1120  
 — **végétante** à méningocoque.. 1120  
**Endomètre** [De la présence d'épithélium malpighien dans l'] au cours des lésions bénignes et malignes. 661  
**Endométriose tubaire** ..... 643  
 — — (Pathogénie) ..... 1206  
**Endométrisme** de la grande lèvre droite ..... 665  
 — Voy. CANCER.  
**Epanchement épidural** [Lésion de la méningée moyenne et mort par] chez une enfant de quatre ans. 702  
**Epaule** [Luxation sous-glénodienne irréductible de l'] ..... 1233  
 — [Lymphatiques des muscles de l']. 1253  
**Epiploon** [Fibrosarcome primitif du grand] ..... 231  
**Epithélioma** de l'amygdale sans métastase [Syndrome d'insuffisance surrénale chronique au cours d'un]. 677  
 — spinocellulaire du clitoris... 1246  
 — glandulaire de la base de la langue. 416  
 — des îlots de Langerhans du pancréas ..... 91  
 — mucoïde de l'estomac avec double métastase ovarienne. Syndrome de Krukenberg au début..... 437  
 — primitif du rein cliniquement latent avec métastases osseuses multiples ..... 690  
 — mixte d'un utérus gestatif.. 1244  
**Epithélium malpighien** [De la présence d'] dans l'endomètre au cours des lésions bénignes et malignes.. 661  
 — **thyroïdien** [La régénération de l']. 1027  
**Epulis** [Gingivites fongueuses et leurs rapports avec l'] ..... 415  
**Estomac** [Cancer colloïde de l']. 419  
 — [Cancer de l'] à cellules spumeuses. 419  
 — Envahissement lymphatique dans le cas de cancer de la portion pylorique de l'..... 420  
 — [Epithélioma mucoïde de l'] avec double métastase ovarienne. Syndrome de Krukenberg au début. 437  
 — [Fibromyxo-sarcome de l'] dans un cas de neurofibromatose ..... 429

- Estomac** [Phlegmon diffus de l']. 391  
 — Voy. DÉVIATION.  
 — Voy. PAROI GASTRIQUE.  
 — Voy. ULCÈRE CALLEUX.  
 — Voy. ULCÉRO-CANCER.  
 — Voy. ULCÈRE GASTRIQUE.  
 — **du lapin** [Effet de la pilocarpine et de l'adrénaline sur la production de lésions spécifiques dans l'] ... 416  
**Ether** [Influence du chloroforme et de l'] sur le développement des cultures tissulaires..... 199  
**Excrétion hémocrine** et hydrencéphalocrine des produits élaborés par la glande pituitaire ..... 1007  
**Exostose** [fausse] du plateau tibial. 1131  
 — calcanéennes ..... 823  
 — ostéogéniques ..... 343  
**Exsudats** [Observations sur la culture des tissus et des]..... 198

## F

- Fémur.** Fracture par décapitation du col du fémur avec engrenement et pénétration ..... 834  
**Fessier.** A propos de deux formations osseuses développées dans les insertions des deux grands fessiers d'un même sujet ..... 828  
**Fibres argyrophiles** [La formation des] et collagènes dans les cultures de tissu conjonctif et dans les cultures de leucocytes du sang]. 807  
 — **musculaire** dans l'utérus gravide humain. [Un type spécial de]. 660  
**Fibres nerveuses végétatives** [Sur la structure des]..... 481  
**Fibroblastes** du sarcome du rat [Influence de certaines substances chimiques pures sur la multiplication des] ..... 213  
**Fibrome** à pédicule tordu [A propos de deux observations de].... 283  
 — **cardiaque** ..... 1117  
 — **sous-muqueux** en voie de sphacèle [Volumineux] ..... 1258  
 — **de la plante du pied**..... 1239  
 — **utérin** [Kyste de l'ovaire tordu. Appendicite aiguë]..... 450  
 — — à pédicule tordu..... 97  
**Fibrogranulomatose** simulant un néoplasme ..... 3  
**Fibromyxo-sarcome** de l'estomac dans un cas de neurofibromatose.... 420

<b>Fibrosarcome primitif du grand épiploon</b> .....	231
— <b>sous-cutané</b> .....	816
<b>Fièvre jaune</b> [Le diagnostic anatomopathologique de la] .....	79
— — Dégénérescence du myocarde dans la] .....	1118
— — dans l'Ouest Africain [L'ictère et les lésions hépatiques dans la] .....	79
<b>Foie</b> [Absès du] .....	84
— [Adénome solitaire bénin du] .....	840
— [Cancer primitif du] .....	84
— [— — —] et infection par clo-norchis .....	84
— [— — —] du type endocrine, mé-tastatique .....	1197
— Cirrhose hépatique et anaphylaxie .....	946
— Classification des cirrhoses hépati-ques] .....	875
— Rapport présenté à la Réunion plénière de la Société Anatomique. Discussion de ce rapport .....	931
— [Sur le développement et le groupe-ment des cirrhoses du] .....	895
— Rapport présenté à la Réunion plénière de la Société Anatomique. Discussion de ce rapport .....	931
— [La fréquence des cirrhoses du] .....	949
— Ictère et lésions hépatiques dans la fièvre jaune de l'Ouest Africain .....	79
— [Recherches sur les inflammations dans le tissu conjonctif périportal du] .....	77
— [Rôle des bacilles de Kupffer dans l'inflammation aseptique du] .....	77
— [Kystes hydatiques du] .....	82
— cirrhotique [Cancer primitif d'as-pect massif sur un] .....	563
— polykystique [Un cas de gros] .....	82
— Voy. CANAL HÉPATIQUE.	
— Voy. CAPILLAIRES HÉPATIQUES.	
— Voy. CIRRHOSSES.	
— Voy. HÉMANGIO-ENDOTHÉLIOME.	
<b>Formations osseuses</b> [A propos de deux] développées dans les inser-tions des deux grands fessiers d'un même sujet .....	828
<b>Fracture</b> par décapitation du col du fémur avec engrenement et pénétra-tion .....	834

## G

<b>Gaine synoviale palmaire</b> [Corps
--

étranger ostéocartilagineux d'une]	769
------------------------------------	-----

**Ganglions.** Sur quelques connexions ganglionnaires non encore décrites des lymphatiques du corps thyroïde.

220

— Voy. RELAI GANGLIONNAIRE.

— **lymphatiques régionaux** [Vaisseaux et] de l'uretère .....

331, 847

— **sympathiques cervicaux** [Sur les lymphatiques des] .....

222

— **viscéraux intrathoraciques** [Les vaisseaux lymphatiques des poumons et les] .....

113

**Gastrite phlegmoneuse** .....

417

**Genou** [Kystes du cartilage semi-lu-naire du] .....

559

**Gingivite fongueuse, épuilis et leurs rapports** .....

415

**Glande de Bartholin** [Tuberculose de la] .....

665

— **lacrymale** [Les lymphatiques de la portion orbitaire de la] ....

848

— **mammaires accessoires** dans la grande lèvre .....

665

— — [Adéno-lipomes du prolonge-ment axillaire de la] .....

533

— **pituitaire** [Excrétion hémocrine et hydrencéphalocrinie des produits éla-borés par la] .....

1007

— **prostatiques aberrantes** [Cystadé-nome de la vessie développé aux dé-pens de] .....

322

— **surrénales.** Sur la complexité struc-turale de certaines glandules surré-nales accessoires .....

860

— Voy. EPITHÉLIOME.

**Gliomatose centrale** .....

1125

**Gliomes ponto-cérébelleux** ....

1125

**Glomérulo-néphrite suraiguë** [Une forme rare de] .....

316

**Goitre calcifié** .....

1264

**Graisses.** Voy. MÉTABOLISME INTRATIS-SULAIRE.

**Granulomatose maligne et tuberculose associées** [Etude anatomo-pathologi-que d'un cas de] .....

434

**Greffes cutanées autoplastiques** [Sur l'échec des] .....

809

— cutanées auto, homo et hétéroplas-tiques; recherches expérimentales.

207

— auto et homoplastiques de peau déposées dans le tissu sous-cutané [Sur les modifications des] ....

809

Grefte de séreuse péritonéale fixée.	200
Grossesse abdominale primitive.	657
— extra-utérine .....	657
— ovarienne .....	657
Guanidine [Action hypertensive de la] chez le lapin.....	211

## H

<b>Hanche.</b> Voy. LUXATIONS.	
Hématocolpos dans la vessie et le rectum [Utérus double révélé par la rupture d'un] .....	103
Hématioblastomes [Malformations angiomeuses et] .....	641
Hémangio-endothéliome du foie.	85
— — hémato-poïétique du foie....	85
Hémangiome de la trompe de Fallope.	99
Hémithorax droit [Absence totale de la première côte de l'] .....	236
Hémorragie abondante par rupture spontanée d'un kyste à lutéine..	658
Hépatites scléreuses de l'hérédo-syphilis et leur pathogénèse.....	958
Hérédo-syphilis [Les hépatites scléreuses de l'] et leur pathogénie.	958
Hermaphrodisme [Pseudo] chez un enfant de six ans.....	452
Hernie rétropéritonéale, dite hernie de Treitz .....	1256
Hétéradelphe de Geoffroy-Saint-Hilaire .....	405
Histiocytes. Voy. MALADIE DE NEUMANN-PICK.	
Histologie et anatomie microscopique.	820
— [Le diagnostic histologique rapide]	197
— [Eléments d'histologie] .....	819
Hydatide de Morgagni [Torsion de l'] .....	693
— — [Torsion de l'] dans un cas de testicule ectopique, opéré par orchidopexie .....	694
Hydrates de carbone. Voy. MÉTABOLISME INTRATISSULAIRE.	
Hydrencéphalocrine. Voy. EXCRÉTIIONS.	
Hydronéphrose expérimentale ..	314
Hydrosalpinx bilatéral à pédicules tordus .....	95
Hypergénèse élastique intra-épithéliomateuse .....	37
Hypertension. Action hypertensive de la guanidine chez le lapin.....	211

Hypertension essentielle .....	211
Hypertrophie compensatrice du rein.	313

## I

Ictère et lésions hépatiques dans la fièvre jaune de l'Ouest africain.	79
— [Pathogénie de l'] .....	76
— [Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'] .....	75
Ilots de Langerhans du pancréas [Epithélioma des] .....	91
Image leucocytaire. Voy. LEUCOCYTES.	
Infiltrations dans le tissu conjonctif périportal du foie [Recherche sur les] .....	77
Inflammation aseptique du foie [Rôle des cellules de Kupffer dans l'].	77
— aiguë [L'origine des leucocytes d'exsudation dans l'] .....	204
Infundibulum sternal [Dismorphie thoracique constituée par un].	697
Innervation de la marge de l'anus.	704
Insuffisance surrénale chronique. [Syndrome d'] au cours d'un épithélioma de l'amygdale sans métastase .....	677
Intestin. Sur une lésion rare de la paroi intestinale, avec infiltration plasmacellulaire .....	421
— du chien au cours de l'ankylostomiasse [Histologie pathologique de l'] .....	421
— grêle [Interprétation histogénétique de certains carcinoïdes de l'] ..	423
— — Voy. MALFORMATION CONGÉNITALE.	
— Voy. INVAGINATION.	
— Voy. OCCLUSION.	
Intoxication par le sublimé en injections intraveineuses chez l'homme.	212
Invagination intestinale [Sur le mécanisme de l'] .....	422

## J

Jambe [Région de passage de la face postérieure de la] à la plante du pied .....	1254
Jéjunum [Constatations de parasites dans des diverticules multiples du].	189

## K

- Kyste amygdaloïde** du plancher buccal ..... 333  
 — du cartilage semi-lunaire du genou ..... 559  
 — dit « dermoïde » de la langue chez un nouveau-né ..... 696  
 — épidermoïde spinal ..... 353  
 — hémorragique du rein ..... 320  
 — hydatiques du foie ..... 82  
 — à lutéine [Hémorragie abondante par rupture spontanée d'un].. 658  
 — de l'ovaire tordu. Appendicite aiguë. Fibrome utérin ..... 450

## L

- Langue** [Epithélioma glandulaire de la base de la] ..... 416  
 — [Kyste dit « dermoïde » de la] chez un nouveau-né ..... 696  
**Léiomyosarcome** de l'utérus ..... 662  
**Lésions aiguës du myocarde**.. 713  
 — péricardiques, sous-épicaudiques et endocardiques ..... 433  
 — osseuses associées aux sarcoïdes. Etude radiologique et clinique, 813  
 — spécifique dans l'estomac du lapin [Effets de la pilocarpine et de l'adrénaline sur la production de].. 416  
 — vésicales inflammatoires simulant le néoplasme ..... 322  
**Leucocytes** [La diapédèse des] dans les extrémités éternées..... 205  
 — d'exsudation dans l'inflammation aiguë [L'origine des]..... 204  
 — L'image leucocytaire dans la sensibilisation et l'anaphylaxie par voie entérale ..... 206  
 — du sang [Formation des fibres argyrophiles et collagènes dans les cultures de] ..... 807  
**Leucoplasie** du museau de tanche. 664  
**Ligaments.** Tumeur wolffienne intraligamentaire ..... 1246  
 — triangulaire [Relai ganglionnaire abdominal d'un lymphatique thoracique provenant du]..... 350  
**Lipio-radiographie** d'artères utérines. 685  
**Lipoïdes** [Etude expérimentale de la mise en réserve des]..... 203  
 — du myocarde [Les] ..... 1118  
**Lipome** massif du rein ..... 320  
 — Voy. ADÉNO-LIPOMES.

## Lipome. Voy. CŒUR.

Lithopédion ..... 657

## Lutéine. Voy. KYSTE.

- Luxation** de l'articulation péronéo-tibiale supérieure ..... 1144  
 — sous-glénodienne irréductible de l'épaule. Réduction sanglante. 1233  
 — expérimentales de la hanche non réduites [Usure par pression du cartilage articulaire dans les]... 555  
 — traumatique de l'os iliaque droit compliquée de contusion du rein. 1127

Lymphangiomes du cœur..... 1117

— kystique de la région inguinale droite ..... 863

Lymphatiques du bassin [Vaisseaux et ganglions] ..... 1251

— du corps thyroïde [Sur quelques connexions ganglionnaires, non encore décrites, des] ..... 220

— [Envahissement] dans les cas de cancer de la portion pylorique de l'estomac ..... 420

— [Sur les] des ganglions sympathiques cervicaux ..... 222

— des muscles de la main et de l'avant-bras ..... 1129

— des muscles du bras et de l'épaule. 1253

— des muscles du membre inférieur. 673

— de la portion orbitaire de la glande lacrymale ..... 848

— de la pancréatite [Etude expérimentale de la théorie]..... 91

— du sac lacrymal de la caroncule lacrymale, de la conjonctive et des paupières ..... 1252

— thoracique provenant du ligament triangulaire [Relai ganglionnaire abdominal d'un]..... 350

— Voy. VAISSEAUX.

Lymphodermies et myélodermies (Hématodermies) ..... 57

Lympho-épithéliome [Les tumeurs lympho-épithéliales] ..... 1105

Lymphogranulomatose splénique à évolution fibreuse ..... 3

## M

Main [Malformation de la].. 1132

— Voy. MUSCLES.

Maladie de Crouzon [Un crâne de]. 331

— de Dupuytren ..... 817

- Maladie de Hanot** ..... 82  
 — **de Hodgkin** [Etude histologique d'un cas de] ..... 1047  
 — **de Neumann-Pick** ..... 808  
 — **de Recklinghausen** ..... 420. 1125  
**Malformations angiomateuses et hémangioblastomes** ..... 641  
 — **congénitale** du grêle et des côlons [Occlusion intestinale aiguë par] ..... 569  
 — **de la main** ..... 1132  
 — **thoracique** congénitale [Déviation simultanée du cœur et de l'estomac dans un cas de] ..... 347  
 — **utérine** [Deux nouveaux cas portugais] ..... 446  
**Mastoidites** [Histopathologie des] ..... 553  
**Mastzellen tissulaires** [Etudes sur les] ..... 808  
**Maxillaire supérieur** chez le nourrisson [L'ostéomyélite du] ..... 552  
 — **inférieur** [Note sur la forme et la structure du] ..... 549  
 — **Voy. SINUS.**  
**Mélanomes.** **Voy. TUMEURS.**  
**Membres** [Anomalies des]. 1138, 1269  
 — [Tumeurs conjonctives des]. 817  
 — **inférieur** [Lymphatiques des muscles du] ..... 673  
 — **supérieur** [Le sympathique du] ..... 968  
**Rapport présenté à la Réunion plénière de la Société Anatomique.** Discussion du rapport ..... 996  
**Méninges** [Lésion de la méningée moyenne par épanchement épidual chez une enfant de quatre ans]. 702  
 — **Voy. SARCOMATOSE.**  
**Méningoblastomes** ..... 1125  
**Mésenchyme** [Biologie du tissu pulmonaire et des processus défensifs généraux du] ..... 202  
**Métabolisme intratissulaire** des hydrates de carbone et des graisses [Recherches expérimentales et études de morphologie comparée touchant le] ..... 201  
**Métastases cancéreuses** dans l'appareil érectile de l'homme et de la femme ..... 1099  
 — **osseuses** multiples [Epithélioma primitif du sein cliniquement latent avec] ..... 690  
 — **ovarienne** bilatérale d'un cancer latent de l'estomac à type de tumeur de Krukenberg ..... 335  
**Métastase sacrée** avec syndrome de la queue de cheval ..... 335  
 — **ulvo-vaginales** [Carcinome abdominal avec] ..... 665  
**Microglie** [Recherches expérimentales sur la] ..... 43  
**Mitoses** [Rapidité des] des cellules cultivées *in vitro* suivant la température ..... 199  
**Moelle lombo-sacrée** [Anomalies multiples de la] ..... 353  
**Monstre double** ..... 405  
**Muscles abdominaux** [Un cas d'agénésie des] ..... 431  
 — **cardiaque** [Effets des rayons X sur le] ..... 1117  
 — **chondro-épitrochlearis** rudimentaire ..... 460  
 — **court** fléchisseur du pouce [Faisceau surnuméraire du] ..... 708  
 — **couturier** [Variété de l'insertion inférieure du] ..... 709  
 — **jumeau externe** [Trois cas d'os sésamoïdes du] ..... 1262  
 — **lisses** aberrants dans le poumon [Sur la signification pathologique probable des] ..... 698  
 — **de la main** et de l'avant-bras [Lymphatiques des] ..... 1129  
 — **du membre inférieur** [Lymphatiques des] ..... 673  
 — **sous-épineux** [Note concernant l'anatomie du] ..... 1265  
 — **Voy. FIBRE MUSCULAIRE.**  
 — **Voy. BRAS.**  
 — **Voy. EPAULE.**  
**Museau de tanche** [Un cas de leucoplasie du] ..... 664  
**Mycétome fibropigmentaire** [Sur l'histopathologie d'un] ..... 573  
**Myélodermies** [Les lymphodermies et] ..... 57  
**Myélopaxes** [Tumeurs à] à foyers multiples ..... 814  
**Myocarde** [Dégénérescence du] dans la fièvre jaune ..... 1118  
 — [Lésions aiguës du] ..... 713  
 — [Les lipéides du] ..... 1118  
 — des rhumatismes cardiaques. 668  
**Myxomes.** **Voy. CŒUR.**

## N

- Nécrologie** : Paul Lecène ..... 1039  
 — Maurice Letulle ..... 94  
 — P.-V. Masson ..... 1

- Néoartrorse** [Expériences d'interposition de cartilage fixé entre des moignons osseux afin d'obtenir une]..... 550
- Néoplasmes primitifs** du canal hépatique ..... 90
- du cœur ..... 1117
- multiples chez l'animal... 214
- Néphrites** [Causes et lésions successives des]..... 315
- douloureuse [Décapsulation du rein pour] ..... 315
- Néphrotomie** pour néphrite douloureuse hématurique [Décapsulation du rein et] ..... 315
- Nerf brachial cutané externe.** 1265
- médian atypique [Artère du]. 349
- phrénique [Sur les altérations anatomiques du diaphragme à la suite de l'excision du] ..... 816
- tibial postérieur [Anomalie de mode d'origine des branches du]. 1254
- vertébral [Origine anormale du] 449
- Voy. FIBRES NERVEUSES.
- Voy. TISSU.
- Neurofibromatose** [Fibromyxosarcome de l'estomac dans un cas de]. 420
- Nodules rhumatismaux** sous-cutanés expérimentaux ..... 813

## O

- Occlusion congénitale** des choanes [Note sur la pathogénie de l']. 859
- intestinale aiguë par malformation congénitale du grêle et des côlons. 569
- Œsophage** [Syphilis de l']..... 416
- Œuf humain** âgé de dix-neuf jours environ ..... 197
- Oreille** (Sarcoïde tuberculeuse sous-cutanée [type Darier-Roussy] hypertrophique du lobule et du pavillon de l'oreille consécutive à des gelures répétées) ..... 1242
- Organes génitaux** [Anomalies des] 226
- [Endométriose de la grande lèvre droite] ..... 665
- [Glandes mammaires accessoires dans la grande lèvre].. 665
- Os** [Sur la classification actuelle des tumeurs malignes primitives des]. 539

- Os.** Les stades initiaux de la réparation osseuse ..... 549
- Un type nouveau de tumeurs osseuses multiples ..... 426
- iliaque [Le rôle de la structure de l'] dans la statique du corps humain ..... 1137
- [Sur la structure de l']. Une nouvelle ligne de force..... 1133
- droit [Un cas de luxation traumatique de l'] compliquée de contusion du rein..... 1127
- longs [Contribution à la connaissance de l'actinomycose des]... 553
- malaire. Voy. CONDUIT MALAIRE.
- sésamoïdes du muscle jumeau externe ..... 1262
- Voy. EXOSTOSES.
- Voy. FORMATION OSSEUSE.
- Voy. LÉSIONS OSSEUSES.
- Voy. MÉTASTASES.
- Ossification** dans les cicatrices opératoires ..... 814
- Ostéoarthrite déformante** [Contribution expérimentale à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'] 556
- Ostéite déformante**..... 557
- de Paget [Formation d'un sarcome à la base d'une]..... 558
- fibrokystique du rachis..... 557
- Ostéogénèse** [Facteurs circulatoires influençant l']..... 552
- Ostéomyélite** du maxillaire supérieur chez le nourrisson ..... 552
- Ovaires.** Epithélioma mucoïde de l'estomac, avec double métastase ovarienne. Syndrome de Krukenberg au début ..... 437
- [Tumeur dermoïde de l'] à pédicule tordu ..... 1240
- [Tumeur double des seins, avec tumeur bilatérale des]..... 441
- Voy. MÉTASTASE.
- tordu. Voy. KYSTE.

## P

- Pancréas** [Epithélioma des îlots de Langerhans du] ..... 91
- Pancréatite** [Etude expérimentale de la théorie lymphatique de la]. 91
- Parasites** dans des diverticules du jéjunum ..... 189
- Paroi antéro-latérale** de l'abdomen

[Quelques points d'anatomie chirurgicale sur la] .....	627
<b>Paroi des capillaires hépatiques</b> [Recherches expérimentales sur les] ; leurs relations avec les cellules de Kupffer .....	78
— <b>de l'embryon</b> [Formation des].	672
— <b>gastrique</b> [Ulcères et tumeur interstitielle de la] .....	668
<b>Pathologie chirurgicale</b> .....	819
<b>Paupières</b> [Lymphatiques des].	1252
<b>Peau</b> [Sur les modifications des greffes auto et homoplastique de] déposées dans le tissu sous-cutané.....	809
— Voy. GREFFES.	
<b>Pellagre</b> due à la privation de la vitamine B chez le rat. [Lésions analogues à celles de la] .....	212
<b>Perforation de la cloison interauriculaire</b> .....	444
— <b>du côlon sigmoïde</b> .....	702
<b>Péricarde</b> . Voy. LÉSIONS.	
<b>Péritoine</b> [Embryologie du]....	827
— Voy. SÉREUSE.	
<b>Péroné</b> . Voy. ARTICULATION PÉRONÉO-TIBIALE.	
<b>Phlegmon diffus de l'estomac</b> ...	391
— sous-myoïdyoïdien d'origine dentaire .....	415
— Voy. GASTRITE PHLEGMONNEUSE.	
<b>Pied</b> [Petits fibromes de la plante du] .....	1239
— [Région de passage de la face postérieure de la jambe à la plante du].	1254
— <b>double</b> [Polydactylie ou plutôt].	1242
<b>Pigments du diabète bronzé</b> [Les deux] .....	81
<b>Pilocarpine</b> . Voy. LÉSIONS SPÉCIFIQUES.	
<b>Placenta</b> . Voy. POLYPE PLACENTAIRE.	
<b>Plaies</b> [Influence des tréphones embryonnaires et leucocytaires sur la guérison des] par instrument tranchant ou pertes de substances. 208	
<b>Plancher buccal</b> [Kyste amygdaloïde du] .....	333
<b>Plateau tibial</b> [Fausse exostose du].	1131
<b>Plexus hypogastrique</b> . Voy. PLEXUS NERVEUX.	
— <b>lombo-aortique</b> . Voy. PLEXUS NERVEUX.	
— <b>mésentérique inférieur</b> chez l'homme [Constitution du] .....	1003
— <b>nerveux hypogastrique et lombo-aortique</b> extirpés dans les douleurs	

du cancer utérin [Contribution à l'anatomie pathologique des].	999
<b>Pneumogastrique droit</b> [La terminaison du] dans l'abdomen chez l'homme .....	1005
<b>Pneumonie en foyers</b> [Broncho-pneumonie suraiguë ou] à formes suraiguës chez l'enfant (Etude anatomique) .....	595
<b>Polydactylie</b> ou plutôt pied double.	1242
<b>Polype muqueux du sigmoïde</b> extrait par entérostomie .....	225
— <b>placentaire</b> [A propos d'un]..	664
<b>Pouce</b> [Faisceau surnuméraire du muscle court fléchisseur du]....	708
<b>Poumon</b> [Les aspects histologiques des cancers primitifs du] ....	241
— [Sur la signification pathologique probable des muscles lisses aberrants dans le] .....	698
— <b>polykystique</b> .....	1026
— Voy. ALVÉOLE PULMONAIRE.	
— Voy. TISSU.	
— Voy. VAISSEAUX LYMPHATIQUES.	
<b>Prostate</b> . Voy. GLANDES PROSTATIQUES.	
<b>Pyélographie</b> [Réflexe pyélo-veineux au cours de la] .....	316
<b>Pylore</b> . Voy. ULCÈRE.	

## Q

<b>Queue de cheval</b> [Métastase sacrée avec syndrome de la] .....	335
---	-----

## R

<b>Rachis</b> [Ostéite fibrokystique du] .....	557
— [Tumeur à cellules géantes du].	558
<b>Rachischisis sacré</b> .....	353
<b>Rayons</b> [Influence des] sur la tuberculose expérimentale du cobaye. 213	
<b>Rayons X</b> [Effets des] sur le muscle cardiaque .....	1117
<b>Rectum</b> [Facteurs de gravité du cancer du] .....	424
— [Sarcome du] .....	423
— Voy. CANCER.	
<b>Reflux pyélo-veineux</b> au cours de la pyélographie .....	316
<b>Régénération de l'épithélium thyroïdien</b> .....	1027



<b>Région inguinale droite</b> [Lymphangio- me kystique de la].....	863
— <b>sacro-coccygienne</b> (Pathogénie des tumeurs) .....	1224
— <b>vulvo-vaginale</b> [Dysembryome de la] .....	844
<b>Rein</b> [Adénome bénin du] .....	319
— [Angiome du] .....	321
— atrophique avec calcification et os- sification à contenu semblable à du mastic .....	318
— [Atrophie congénitale d'un] s'ac- compagnant de graves accidents d'infection urinaire .....	314
— [Dilatation congénitale du] et de l'uretère .....	314
— [Echinococose du] .....	317
— [Epithélioma primitif du] clinique- ment latent avec métastases osseuses multiples .....	690
— [Hypertrophie compensatrice du]. .....	313
— [Kystes hémorragiques du] ....	320
— [Lipome massif du] .....	320
— <b>en fer à cheval</b> .....	867
— — [Anomalies des artères ré- nales et] .....	853
— <b>mastic</b> [Un cas de] .....	318
— Voy. APLASIE.	
— Voy. DÉCAPSULATION.	
— Voy. TUBERCULES.	
<b>Relai ganglionnaire abdominal</b> d'un lymphatique thoracique provenant du ligament triangulaire.....	350
<b>Revêtement</b> de l'alvéole pulmonaire, ses destinées pathologiques ..	775
— des alvéoles pulmonaires [De la nature et du rôle physiologique du]. .....	1151
<b>Rhabdomyome</b> diverticulaire congéni- tal de la vessie.....	267
<b>Rhumatismes cardiaques</b> [Myocarde des] .....	668
— <b>aigu</b> [Contribution à l'étude histo- pathologique du] .....	433, 713
— — — [Contribution à l'étude histo- logique du]. Lésions aiguës du péri- carde, de l'endocarde et de leur tissu de soutien .....	465
<b>Rotule</b> [Chondromalacie post-trauma- tique de la] .....	554

## S

<b>Sac lacrymal</b> [Lymphatiques du]. .....	1252
---	------

<b>Salpingite iliaque gauche</b> ayant simulé une sigmoïdite .....	223
<b>Sang.</b> Voy. LEUCOCYTES.	
<b>Sarcoides</b> [Lésions osseuses associées aux]. Etude radiologique et cli- nique .....	813
— tuberculeuse de l'oreille....	1242
<b>Sarcomatose</b> méningée diffuse primi- tive .....	1122
<b>Sarcome</b> [Formation d'un] à la base d'une ostéite déformante de Paget. .....	558
— à cellules géantes [Pronostic et traitement du] .....	815
— ostéochondroblastique développé aux dépens d'un adéno-fibrome du sein .....	1247
— <b>du rat</b> [Influence de certaines sub- stances chimiques pures sur la mul- tiplication des fibroblastes du]. .....	213
— <b>du rectum</b> .....	423
— <b>de l'utérus</b> .....	662
<b>Schwannomes</b> .....	1125
<b>Sclérose</b> [Considérations générales sur les processus de]. Essai de classifi- cation histogénétique .....	951
<b>Seins</b> [Tumeur double des] avec tu- meur bilatérale des ovaires..	441
— [Sarcome ostéochondroblastique développé aux dépens d'un adéno- fibrome du] .....	1247
— Voy. GLANDES MAMMAIRES.	
— Voy. CANCER.	
<b>Séreuse péritonéale</b> [Greffe de] fixée. .....	206
<b>Sigmoïde</b> [Polype muqueux du] extrait par entérotomie .....	225
<b>Sigmoïdite</b> [Salpingite iliaque gauche ayant simulé une] .....	223
<b>Sinus maxillaire</b> [Sur l'embryologie du] .....	1165
<b>Société Anatomique</b> [Réunion plénière 8-9 octobre 1929]. Allocution d'ou- verture, par G. Roussy.....	871
<b>Solénome</b> [Le] du ventre de la femme. .....	1010
<b>Sphincter</b> [Le] du cholédoque..	90
<b>Spina-bifida</b> lombaire .....	353
<b>Sternum.</b> Voy. INFUNDIBULUM STERNAL.	
<b>Stricture urétérale</b> [Anatomie et pa- thogénie] .....	322
<b>Structure.</b> Complexité structurale de certaines glandules surrénales acces- soires .....	860
— <b>des fibres nerveuses</b> végétatives. .....	481

<b>Structure</b> de l'os iliaque. Une nouvelle ligne de force .....	1133
— [Le rôle de la] dans la statique du corps humain .....	1137
<b>Sublimé</b> [Intoxication par le] en injections intraveineuses chez l'homme .....	212
<b>Substances chimiques pures</b> [Influence de certaines des] sur la multiplication des fibroblastes du sarcome du rat .....	213
<b>Substance fondamentale conjonctive</b> dans la tuberculose pulmonaire [Les réactions de la] .....	325
<b>Sympathique</b> [Le] du membre supérieur .....	968
— Rapport présenté à la réunion plénière de la Société Anatomique. Discussion du rapport .....	996
— <b>pelvien</b> en gynécologie [Sur la chirurgie du] .....	659
<b>Syndrome</b> de compression du paquet vasculo-nerveux de l'aisselle après exérèse du cancer du sein... ..	1266
— <b>d'Adams-Stokes</b> [Un nouveau cas de] par lésion transverse du ventriculo-necteur, consécutive à une sténose de son artère .....	1075
— <b>de Crouzon</b> [Crâne montrant le début du] .....	843
— (cirrhose) <b>de Cruveilhier - Baumgarten</b> .....	293
— <b>de Krukenberg</b> .....	437
<b>Synoviales</b> (Tumeurs) .....	559
— Voy. GAINÉ SYNOVIALE.	
<b>Syphilis</b> de l'œsophage .....	416
— Voy. HÉRÉDO-SYPHILIS.	
<b>Système nerveux central</b> [Trichomycose isolée du] .....	108
— <b>réticulo-endothélial</b> local de l'encéphale .....	849
— [Nouveaux faits expérimentaux et morphologiques sur le soi-disant blocage du] .....	811
— [Recherches nouvelles sur l'histophysiologie du] .....	573
— [Xanthomatose et] .....	810

## T

<b>Tabès.</b> Voy. ARTHROPATHIE.
<b>Testicule ectopique</b> opéré par orchidopexie [Torsion d'une hydatide de Morgagni dans un cas de]... 694
<b>Thorax.</b> Voy. DISMORPHIE THORACIQUE.
— Voy. LYMPHATIQUE.
— Voy. MALFORMATION.

**Thyroïde.** Voy. CORPS THYROÏDE.  
— Voy. EPITHÉLIUM.

**Tissu.** Etude sur les échanges nutritifs des cultures tissulaires.... 200  
— Influence du chloroforme et de l'éther sur le développement des cultures tissulaires ..... 199  
— **conjonctif** [La formation des fibres argyrophiles et collagènes dans les cultures de] et dans les cultures de leucocytes du sang..... 807  
— — périportal du foie [Recherches sur les infiltrations dans le]... 77  
— **nerveux** [Différenciation et différenciation du] embryonnaire du poulet cultivé *in vitro* durant plusieurs semaines ..... 198  
— **pulmonaire** [Biologie du] et des processus défensifs généraux du mésenchyme ..... 202  
— **sous-cutané** [Sur les modifications des greffes auto et homoplastiques de peau déposées dans le].... 809  
— Voy. MASTZELLEN TISSULAIRE.

**Torsion** de l'hydatide de Morgagni. .... 693, 694  
— d'une trompe saine ..... 1255

**Transplants** de cartilage de conjugaison [Recherches expérimentales sur les] ..... 551

**Tréphones** [Influence des] embryonnaires et leucocytaires sur la guérison des plaies par instrument tranchant ou par pertes de substance. .... 208

**Trichrome Masson** en un temps [Un procédé rapide de]..... 1036

**Trichomycose** isolée du système nerveux central ..... 108

**Trompe** de Fallope [Hémangiome de la] ..... 99  
— **utérine** [Les modifications de la] chez la femme et leur déterminisme. .... 658  
— — saine [Torsion d'une].... 1255

**Tubercules rénaux** [Histogénèse des]. .... 317

**Tuberculose.** Essai sur le mécanisme de destruction tuberculeuse ostéo-articulaire ..... 375  
— de la glande de Bartholin.... 665  
— Etude anatomo-pathologique d'un cas de granulomatose maligne et de tuberculose associées ..... 434  
— expérimentale du cobaye [Influence des rayons sur la]..... 213  
— **pulmonaire** [Les réactions de la]

substance fondamentale conjonctive dans la] .....	325
<b>Tuberculose</b> primitive de la vésicule biliaire .....	86
— Voy. SARCOÏDE.	
— Voy. ASPHYXIE.	
<b>Tularémie</b> [Symptômes, diagnostic et lésions pathologiques de la]... 212	
<b>Tumeur</b> [Ulcères et] interstitielle de la paroi gastrique .....	668
— nées aux dépens des vaisseaux cérébraux. Malformations angioma-teuses et hémangioblastomes. 641	
— de l'appendice à cellules argentaf-fines .....	562
— bénignes à cellules géantes... 560	
— bilatérale des ovaires, avec tumeur double des seins..... 441	
— du cœur [De la pathogénie de cer-taines] .....	159
— conjonctives des membres.... 817	
— dermoïde de l'ovaire à pédicule tordu .....	1240
— de Krukenberg [Métastase ova-rienne bilatérale d'un cancer latent de l'estomac à type de]..... 335	
— lympho-épithéliales .....	1105
— malignes primitives des os. [Sur la classification actuelle des]. 539	
— mélaniques [Contribution à l'étude des] .....	489
— à myélopaxes à foyers multiples. 814	
— osseuses multiples [Un type nou-veau de] .....	426
— à cellules géantes du rachis. 558	
— double des seins, avec tumeur bi-latérale des ovaires .....	441
— sacro-coccygiennes congénitales [Sur la pathogénie des]..... 1224	
— synoviales .....	559
— wolffienne intraligamentaire. 1246	

## U

<b>Ulcères</b> et tumeur interstitielle de la paroi gastrique .....	668
— gastrique chez l'homme [Le pro-cessus réparateur de l']..... 417	
— calleux de l'estomac [Rapports entre le cancer et l']..... 418	
— pyloro-duodéal [Cicatrice pédicu-lée d'un] .....	101
<b>Ulcéro-cancer</b> de l'estomac [Contri-bution à la question de l'].... 418	
<b>Urètre</b> [Dilatation congénitale du rein et de l']..... 314	

<b>Urètre</b> [Sur les vaisseaux et les gan-glions lymphatiques régionaux de l'] .....	331, 847
— Voy. STRICTURE.	
<b>Utérus.</b> Absence congénitale totale du vagin et du col utérin..... 831	
— gestatif [Epithélioma mixte d'un] adénoïde au niveau du corps et pre-nant un caractère hypernéphroïde au niveau du col..... 1244	
— [Léiomyosarcome de l']..... 662	
— [Nouveaux cas portugais de mal-formation de l']..... 446	
— [Sarcome de l']..... 662	
— didelphe [Un cas d']..... 324	
— double révélé par la rupture d'un hémato-colpos dans la vessie et le rectum .....	103
— gravis humain [Un type spécialisé de fibre musculaire dans l']. 660	
— Voy. ARTÈRES UTÉRINES.	
— Voy. CANCER.	
— Voy. CICATRICES.	
— Voy. FIBROME.	
— Voy. TROMPE.	

## V

<b>Vagin</b> [Absence totale du] et du col utérin .....	831
— Voy. MÉTASTASE.	
<b>Vaisseaux</b> et ganglions lymphatiques régionaux de l'urètre... 331, 847	
— cérébraux [Tumeurs nées aux dé-pens des] .....	641
— lymphatiques des poumons et ganglions viscéraux intrathoraciques. 113	
— sanguins [Phase initiale du pas-sage dans les] de certaines cellules fixes .....	105
<b>Veine cave inférieure</b> [Sur une ano-malie de la] .....	830
<b>Ventriculo-necteur</b> [Un nouveau cas de syndrome d'Adams-Stokes par lésion transverse du], consécutive à une sténose de son artère.... 1075	
<b>Vésicule biliaire</b> [Adénomyome de la] .....	88
— — Degré de malignité du cancer primitif de la]..... 88	
— — [Tuberculose primitive de la]. 86	
— fraise [Sur la] .....	86
<b>Vessie</b> [Un cas de maladie du col de la] .....	682
— [Cystadénome de la] développé aux	

dépens des glandes prostatiques aberrantes .....	322
<b>Vessie</b> [Rhabdomyome diverticulaire congénital de la] .....	267
— Voy. LÉSIONS VÉSICALES.	
<b>Vitamine B</b> [Lésions analogues à celles de la pellagre dues à la privation de] chez le rat .....	212
<b>Voies biliaires</b> [Anomalie des] .....	342
— — [Atrésie des] avec cirrhose consécutive. ....	956
— — après la cholécystectomie [Les modifications des] .....	89

<b>Voie entérale</b> [L'image leucocytaire dans la sensibilisation et l'anaphylaxie par] .....	206
<b>Volvulus</b> du diverticule de Meckel. ....	1259

**Vulve.** Voy. MÉTASTASE.  
— Voy. RÉGION VULVO-VAGINALE.

## X

<b>Xanthomatose</b> et système réticulo-endothélial .....	810
---	-----

e  
-  
6  
l.  
9

-  
0